

LES GANGRÈNES D'ORIGINE VEINEUSE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le 29 Juin 1938

PAR

PAUL-JEAN DIONISI

Né le 26 Décembre 1910, à Louviers (Eure)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. Y. BOURDE, <i>Président.</i>	{	<i>Juges</i>
		J. FIOLE		
		J. MALMÉJAC		
		R. POINSO		

MARSEILLE
IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
15, Cours du Vieux-Port, 15

1938

**LES GANGRÈNES
D'ORIGINE VEINEUSE**

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE N°

LES GANGRÈNES D'ORIGINE VEINEUSE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le 29 Juin 1938

PAR

PAUL-JEAN DIONISI

Né le 26 Décembre 1910, à Louviers (Eure)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. Y. BOURDE, *Président.*

J. FIOLE

J. MALMÉJAC

R. POINSO

} *Juges*

MARSEILLE

IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »

15, Cours du Vieux-Port, 15

—
1938

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen honoraire de la Faculté : M. IMBERT.

Professeurs honoraires de la Faculté : MM. MOITESSIER, CASSOUTE.

Chargés de Cours honoraires de la Faculté : MM. TIAN, BRUN.

Professeur honoraire de l'Ecole de Médecine : M. BOINET.

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Secrétaire : J. COMTE

Professeurs

Anatomie	MM. CORSY.
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale..	CORNIL.
Bactériologie	ROUSLACROIX.
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI.
Chimie Médicale	ROCHE.
Histoire naturelle	GABRIEL.
Histologie	ROMIEU.
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE.
Médecine légale	MOSINGER.
Parasitologie	JOYEUX.
Pathologie interne	MONGES.
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER.
Pharmacie	VIGNOLI.
Physiologie	COTTE.
Physique	CHEVALLIER.
Thérapeutique	GAUJOUX.
Clinique médicale	AUDIBERT.
Clinique médicale	OLMER.
Clinique médicale	MATTEI.
Clinique chirurgicale	FIOLLE.
Clinique chirurgicale	BOURDE.
Clinique obstétricale	VAYSSIERE.
Clinique des maladies nerveuses	ROGER.
Clinique ophtalmologique	AUBARET.
Clinique urologique	CHAUVIN.
Clinique oto-rhino-laryngologique	BREMOND.
Clinique médicale infantile	GIRAUD.
Clinique exotique	N....
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI.
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC.

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	M. VIGNE.
-------------------------------	-----------

Agrégés en exercice

MM. JAYLE, PIERI, MOIROUD, CARCASSONNE, BERTHIER, POINSO,
DUBOULOZ, SAUTET, BALANSARD, BRAHIC, FIGARELLA.

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	MM. DERRIEN.
Anatomie pathologique	PAILLAS.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	MM. SALMON.
Chimie minérale	ARNOUX.
Pharmacie chimique	GUILLOT.
Pharmacodynamie et chimiothérapie	DELPHAUT.
Médecine du travail	PERIOT.
Microbiologie	QUINTARET.
Médecine opératoire	DOR.
Psychiatrie	ALLIEZ.
Obstétrique	CHOSSON.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MES CINQ ONCLES

MAURICE, ANGE-PIERRE, GEORGES, JEAN ET HENRI

Morts pour la Patrie.

VIWU.S
A MES PARENTS

Humble hommage de reconnaissance filiale.

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. CEZILLY

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LATIL

Chirurgien des Hôpitaux d'Aix-en-Provence

En affectueuse reconnaissance pour l'amitié qu'ils nous portent.

A MES CAMARADES D'ETUDES ET D'INTERNAT

EN PARTICULIER

MESSIEURS LES DOCTEURS : H. ROUME

S. CANTINI

H. AUBERT

P. FERRACCI

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOCTEUR Y. BOURDE
Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. FIOLE
Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MALMEJAC

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. POINSO
Médecin des Hôpitaux

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. CORNIL

Doyen de la Faculté de Médecine et Pharmacie de Marseille
Chevalier de la Légion d'honneur

*Pour la bienveillance qu'il nous a toujours
témoignée au cours de nos études.*

Hommage de respectueuse admiration.

AVANT-PROPOS

Au seuil de ce travail qu'ils nous inspirèrent, nous tenons à remercier M. le Docteur M. AUDIER, Médecin des Hôpitaux, et M. le Docteur H. HAIMOVICI, Assistant à la Clinique Chirurgicale de M. le Professeur FIOLE.

Les publications et les ouvrages d'ensemble qu'ils ont publiés au cours de ces dernières années sur les différents problèmes de la circulation, l'aide et les conseils qu'ils nous prodiguèrent, nous furent d'une grande utilité pour cette étude. Etude qui forme un chapitre important et d'intérêt actuel de la pathologie vasculaire, à laquelle l'Ecole Marseillaise a apporté une contribution si importante au cours de ces dernières années.

HISTORIQUE

PREMIÈRE PÉRIODE.

Déjà au XVI^{me} siècle, FABRICE DE HILDEN, dans « De gangrena et sphacelo », prévoit le premier la possibilité de gangrène d'origine veineuse, et cite le cas d'une gangrène par effacement de calibre d'une veine iliaque, comprimée par une tumeur squirrheuse de l'abdomen, et en précurseur, il croit pouvoir les attribuer parfois à des oblitérations veineuses.

Plus tard, si BOERHAAVE et VAN SWIETEN (1) accusent la ligature de la veine fémorale d'amener presque fatalement la phlébite et la gangrène, LOEWER en 1667, liant de nombreuses veines chez les animaux, obtient expérimentalement des résultats tout à fait opposés.

Un siècle après, dans un mémoire adressé à l'Académie de Chirurgie, JUSSIEU, PAULET, SAILLANT et l'Abbé TEISSIER devaient établir cliniquement les deux formes de « feu Saint Antoine », l'une sèche, l'autre humide. Ces deux formes se révèlent dans les quelques travaux faits sur ce sujet au cours du XVIII^{me} siècle, et QUESNAY, en 1750, ayant traité de la gangrène sèche disait : « ... la gangrène humide dépend de l'engorgement du tissu cellulaire, des graisses, par infiltration, causée elle-même, par le retard au cours du sang dans les capillaires veineux ».

(1) « Nobilis juvenis, Academiæ Ultrajectinæ civis, hilari exceptus convivio domum redierat, benè potus. Auræ captandæ gratiâ, apertæ fenestræ pronus incubuit,, cuibitus innixus, sicque totâ nocte mansit, vino somnoque sepultus. Sequenti mane expergefactus, dùm corpus movere volebat, concidit, credens se pedibus carere. Tristi enim infortunio, subligacula arcè adstricta sic compresserant venas ut nihil per illas redire potuerit, dùm interim per arterias ; aucto per ebrietatem impetu, sanguis pelleretur ; undè tumor partium, et ab hoc tumore major adhuc adstrictio subligaculorum facta fuerat. Suffocato hinc omni vitali humorum motu, gangræna utrumque crus occupaverat, quæ, cito adscendens ad femur utrumque, lethalis fuit ».

(GERARDI VAN SWIETEN *Commentaria in* HERMANNI BOERHAAVE *Aphorismos* p. 422).

Quelques années après, SAUVAGES décrivait dans des termes à peu près identiques, les gangrènes accompagnant le scorbut et les fièvres graves.

*
* *

Après des fortunes diverses, il faut attendre le XIX^{me} siècle pour que s'affirme d'une manière presque indiscutable la notion de gangrène par oblitération veineuse. On citait bien une observation de LARREY qui avait lié le tronc de la veine fémorale et de la saphène interne à un malade qui guérit rapidement sans œdème, mais le texte lui-même était très discuté.

C'est ainsi qu'en 1813 PHILIPPE ROUX, dans ses « Nouveaux éléments de médecine opératoire », admettait la mort par gangrène de la jambe, après ligature de la veine fémorale, au-dessus du point de jonction de la grande saphène, pour une blessure de celle-ci.

Et des observations de gangrène par oblitération veineuse affluent. RIBES en 1825 à la suite de l'ouvrage de HODGSON décrit les lésions anatomiques des veines enflammées, qui aboutissent parfois à leur oblitération, appuyant sur les cas où s'ensuit une mortification des tissus. Cinq années après, un belge, VICTOR FRANÇOIS, obtenant un prix de la Faculté de Médecine de Bordeaux, soutenait que les lésions pouvaient s'étendre à toutes les veines d'un membre dans la phlébite chronique, effleurant la notion de l'interdépendance du système artério-veineux, il disait que dans ces cas seulement, la gangrène était possible.

PIORRY à la même époque en rapporte deux cas, l'un terminé par une guérison, dans l'autre l'intégrité des artères et la thrombose veineuse furent reconnues à l'autopsie. GODIN, lui, signale l'œdème symptôme de la gangrène avec son étiologie veineuse : « ...l'oblitération veineuse engendre la gangrène, dit-il, parce que le sang une fois arrivé aux parties, il n'en peut plus sortir ».

CRUVEILHIER tout en apportant quelques réserves, et en signalant la rareté de tels syndromes, soutient une opinion analogue.

Nous sommes en 1852, sept ans plus tard, DESPAIGNET, dans sa thèse apporte à l'appui de cette théorie des observations anatomo-cliniques démonstratives, et il écrit : « L'oblitération veineuse peut être la seule lésion de l'appareil vasculaire, et suffit pour provoquer la mortification des tissus ». BROGNIART apporte l'observation d'une malade de TRELAT, et tour à tour, d'autres cas plus ou moins concluants sont signalés par KENNEDY, OHERHISEN, GAILLARD et PINGAULT fils (de Poitiers, HUETER.

LABORDE en 1860 cite « ...une gangrène spontanée de la jambe gauche résultant d'une lésion primitive du système veineux ».

*
* *

GENSOUL avait cru, et avec lui la plupart des chirurgiens étrangers, LANGENBECK, PITHA, HUETER, BRAUNE, la gangrène tellement inévitable qu'il fallait toujours lier l'artère fémorale en même temps que la veine. Et LINHART semblait leur donner raison, car en liant la veine fémorale, juste au-dessus de l'embouchure de la veine fémorale profonde pour une blessure de cuisse : « deux heures après, l'extrémité inférieure gauche était œdémateuse et verdâtre, le malade délira aussitôt et mourût 14 heures après la ligature ».

La notion d'anastomoses entre la partie supérieure de la veine fémorale et les veines pelviennes leur manquait, ce sera à VERNEUIL que reviendra le mérite de s'élever énergiquement contre cette erreur. SAPPEY, RICHTER, NICAISE, KIRMISSON le suivront, apportant preuves à l'appui.

L'hypothèse de thrombose veineuse entraînant le sphacèle fait son chemin. C'est TROISIER qui la consacre dans sa thèse d'agrégation, citant parmi ses observations, une de LANCEREAUX. Au même concours RONDOT croyant à la pathogénie veineuse de certaines gangrènes dit n'en connaître qu'un seul cas qui fut authentique, celui désormais classique de BROGNIART et CAZALIS.

Les observations de HENOC, BUTTLE, DE BRUN DU BOIS NOIR, WANNEBROUCQ, O'NEILL, JOHANSEN, WEHLER, GAILLARD, se succèdent, tandis que les notions étiologiques se précisent : pour avoir une gangrène, une oblitération veineuse ne suffit pas, QUENU met en valeur le rôle du germe et du terrain. Rôle du microbe et de l'infection, comme le traduit DAMASCHINO au sujet d'une infection puerpérale. Rôle du terrain, de la cachexie, sur lequel insistent à la fois LYOT et GAILLARD.

En 1897, dans sa thèse inaugurale, REYT à propos d'un cas personnel, fait une mise au point des gangrènes d'origine veineuse.

ETAT ACTUEL DE LA QUESTION.

Au début du XX^{me} siècle, la Pathologie vasculaire s'enrichit de nouvelles acquisitions dans le domaine physio-pathogénique.

C'est surtout à LERICHE qu'on est redevable d'une notion fondamentale, à savoir : « ...l'élément innervation pariétale a plus d'importance que l'élément ischémie, que le trouble des nerfs de la paroi joue plus de rôle que la perte de lumière vasculaire ».

De telle sorte que, une oblitération vasculaire ne se traduit pas uniquement par un trouble fonctionnel vaso-moteur. Ce dernier, et c'est là une des acquisitions importantes, peut dépasser en importance le premier.

Envisagée sous ce nouvel angle physio-pathologique l'étude des thrombo-phlébites des membres semble bénéficier des notions nouvelles. LERICHE a montré que dans les phlébites, l'adventice est *tout*. Ce qui semble souvent conforme à la réalité des faits. D'autre part, les documents anatomo-cliniques mettent en évidence une autre notion capitale, celle des interrelations artério-veineuses (CORNIL, MOSINGER, AUDIER).

Si la question des interrelations artério-veineuses était déjà connue des anciens, (VICTOR FRANÇOIS en 1831, en parlait déjà), ce sont surtout les travaux modernes qui nous en ont montré tout l'intérêt physio-pathologique et thérapeutique.

Ainsi LÉO BURGUER, décrivant en 1908 la thrombo-angéite oblitérante, a montré combien étaient fréquentes les associations de lésions artérielles et veineuses. Depuis, bien des travaux furent publiés à ce sujet (LETULLE, MARCHACK et BOYER, TRÉMOIÈRE et VERAN, GALLAVARDIN et DEVIC, BOUCHUT et PAUPERT-RAVAULT, WERTHEIMER et FRIEH, etc.).

De ces divers travaux, il ressort que certaines artérites peuvent s'accompagner de lésions veineuses ou bien certaines oblitérations veineuses peuvent se compliquer d'artérite.

L'intérêt de telles associations vasculaires ne saurait plus échapper à personne à l'heure actuelle. Le nombre de plus en plus croissant de publications au cours de ces dernières années semble bien nous le démontrer.

Sans citer tous les travaux, nous voudrions cependant insister sur le fait, concernant plus particulièrement le présent travail, à savoir la fréquence des troubles artériels fonctionnels au cours des thrombo-phlébites des membres. Les acquisitions précédentes permettent d'expliquer le mécanisme de ces interrelations artério-veineuses.

L'Ecole Marseillaise a apporté une contribution importante à ce chapitre de la pathologie vasculaire : L. CORNIL, J. FIOLE, MOSINGER, MALMÉJAC, AUDIER, HAIMOVICI, ont insisté à plusieurs reprises, dans diverses publications et travaux d'ensemble, *sur la valeur de la notion de solidarité entre veines et artères*.

Cette étude physio-pathogénique permet de mieux comprendre les manifestations, parfois complexes, de certaines thrombo-phlébites des membres, et en particulier, de celles qui se compliquent de gangrène.

Certaines observations récentes, en illustrent toute la portée. Ainsi BERGERET, GUILLAUME et DELARUE, WERTHEIMER et FRIEH, FONTAINE, ISRAËL et PEREIRA, DE VERNEJOL, AUDIER, PICAUD, SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI, et tout récemment encore GRÉGOIRE et BANZET, en ont rapporté des cas suffisamment démonstratifs.

Des travaux expérimentaux sur les gangrènes d'origine veineuse entrepris sous la direction de LERICHE, par FONTAINE, JUNG et PEREIRA sont venus en apporter une nouvelle confirmation.

Ce sont ces documents anatomo-cliniques et les recherches expérimentales de ces dernières années, qui nous ont incité à tenter une mise au point de la question des gangrènes d'origine veineuse, dans le présent travail.

L'intérêt d'une telle étude réside dans la description de types cliniques peu connus, et aussi dans les problèmes de physio-pathologie générale qu'elle soulève. En effet, nous ferons remarquer dès maintenant que la question des mortifications tissulaires : *gangrène ou infarctus, sans participation artérielle, est posée à nouveau par cette thèse.*

ETIOLOGIE

L'étiologie des gangrènes d'origine veineuse se superpose en grande partie à celle des thrombo-phlébites en général.

A ces causes habituelles de thromboses veineuses, viennent s'ajouter des facteurs prédisposant au sphacèle. Nous rappellerons brièvement les premières, insistant plus particulièrement sur les secondes.

I. — FACTEURS ETIOLOGIQUES DE LA THROMBOSE VEINEUSE

Succinctement résumés, les divers facteurs étiologiques se groupent classiquement en thrombo-phlébites puerpérales, chirurgicales et médicales.

a) THROMBO-PHLÉBITES PUERPÉRALES :

On relève fréquemment dans ce groupe, le rôle de l'hérédité veineuse, des infections, en particulier coli-bacillaires, les incidents obstétricaux (forceps, délivrance artificielle, nombreux touchers, etc.).

Suivant le moment de début puerpéral, et les circonstances étiologiques, on décrit les phlébites du post-abortionum, des accouchées et de la grossesse.

Les *phlébites du post-abortionum* se voient surtout après avortements provoqués, le curettage jouant un rôle déterminant bien marqué.

De toute façon, elles traduisent un état infectieux et possèdent la même signification que les phlébites septicémiques obstétricales.

Les *phlébites de la femme enceinte*, apparaissant de préférence entre les sixième et huitième mois, elles sont tenaces, souvent bilatérales et peuvent se compliquer plus particulièrement d'embolies pulmonaires.

Les *phlébites du post-abortionum* présentent différentes formes : la phlegmatia alba dolens, des phlébites suppurées, des formes septicémiques, des formes à début embolique, etc.

WERTHEIMER et FRIEH, FONTAINE, ISRAËL et PEREIRA ont signalé des observations de thrombo-phlébites du post-abortum ayant simulé une embolie artérielle des membres.

b) THROMBO-PHLÉBITES CHIRURGICALES :

Les *phlébites post-opératoires*. — Par ordre de fréquence étiologique, ce sont d'abord les interventions abdominales qui se compliquent le plus souvent de phlébites, puis les interventions sur les organes génitaux, enfin les opérations du crâne, du cou, du thorax et des membres.

Dans les cas étudiés par nous, nous relevons l'observation de BERGERET, GUILLAUME et DELARUE après une appendicectomie.

Les *phlébites traumatiques* où la thrombo-phlébite s'est produite surtout à la suite de contusions des parties molles, se voit à la suite de fractures et au cours d'ostéosynthèses.

L'observation rapportée par GUTZEIT en constitue un bel exemple.

Les *phlébites par effort*. — En particulier chez des sujets jeunes, manœuvres, sportifs. C'est le membre supérieur droit qui est le plus fréquemment atteint.

c) THROMBO-PHLÉBITES MÉDICALES :

On décrit dans celles-ci, les phlébites au cours d'infections aiguës ou chroniques, les phlébites des cardiopathies, des dyscrasies, enfin celles qui surviennent comme épiphénomène d'une cachexie.

Les *phlébites au cours des maladies infectieuses*,

Les phlébites des septicémies médicales.

à staphylocoques,

à streptocoques,

à colibacilles.

Les *phlébites au cours des maladies infectieuses*.

soit chroniques : tuberculose, syphilis,

soit aiguës : fièvre typhoïde, grippe.

Les *phlébites syphilitiques* offrent deux aspects :

— la syphilis veineuse précoce,

— syphilis veineuse tardive.

Dans notre statistique, nous relevons une observation de WERTHEIMER et FRIEH (voir : Formes cliniques).

Les *phlébites tuberculeuses*.

Elles sont à peine marquées dans leurs signes, sont de courte durée. On distingue :

— Les phlébites *précoces* des tuberculeux, dites « phlébites pseudo-névritiques de Gallais ».

— Les phlébites *tardives* des tuberculeux, affectent surtout le type superficiel et ambulatoire, pouvant donner des œdèmes considérables. Leur pronostic est sombre, moins par la phlébite elle-même ; bien qu'elle soit emboligène, que par la lésion bacillaire initiale.

Le cas de Reyt que nous rapportons plus loin est d'un type un peu particulier, la thrombo-phlébite du membre s'étant terminée par la gangrène.

Les *phlébites dans les affections sanguines* :

phlébites de la chlorose, des syndromes hémorragiques.

Les *phlébites des cardiaques*.

Aux notions classiques du ralentissement circulatoire, et des troubles de la stase sanguine, on ajoute aujourd'hui la notion infectieuse du processus endocarditique.

La phlébite pourra apparaître soit chez un asystolique, soit au cours de l'évolution d'une maladie d'Osler, et son pronostic est lié dans ce cas, à celui de cette dernière affection.

Signalons à ce sujet l'observation de SALMON, AUDIER, HAIMOVICI, concernant une mitrale décompensée qui a présenté une phlébite du membre inférieur compliquée de gangrène.

Les *phlébites des rhumatismes* — phlébites du rhumatisme aigu, ou du rhumatisme chronique.

Les *phlébites de dyscrasies et des cachexies* — phlébites goutteuses, exclusivement superficielles, souvent bilatérales.

Les *phlébites des cancéreux* (GAILLARD, etc.).

Telles sont brièvement énumérées les diverses causes que l'on relève à l'origine des thrombo-phlébites des membres.

Dans les cas étudiés au cours du présent travail, certains facteurs étiologiques que nous venons de voir ont été retrouvés.

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DU SPHACELE

Les phlébites des membres compliquées de gangrène constituent des faits exceptionnels, nos recherches bibliographiques ne nous ont permis d'en relever qu'un nombre restreint d'observations. Quoiqu'il en soit de la fréquence de ces complications consécutives aux oblitérations veineuses des membres, la réalité des gangrènes d'origine veineuse ne paraît plus faire de doute actuellement. La rareté de tels

faits pose le problème suivant, à savoir : quels sont les facteurs étiologiques se surajoutant aux causes habituelles, qui peuvent déterminer le sphacèle du membre. Ces causes semblent relever : les unes de l'état général, les autres des conditions locales du membre atteint.

Nous allons les envisager successivement.

A) FACTEURS RELEVANT DE L'ÉTAT GÉNÉRAL.

Nous venons d'énumérer les divers facteurs étiologiques qui sont à l'origine des thrombo-phlébites, pouvant altérer considérablement l'état général du malade. Il est évident, ainsi qu'il ressort des diverses observations que nous allons analyser, que l'état général intervient dans l'aggravation des troubles circulatoires d'un membre atteint d'une thrombo-phlébite.

La cachexie crée l'atmosphère optima pour le développement du processus gangréneux. Cachexie sous toutes ses formes, nous voulons dire de toute origine, cancéreuse (cas de GAILLARD), bacillaire (cas de REYT), ou bien après un état septico-pyohémique (cas de DE VERNEJOUL, AUDIER, PICAUD). Une cardiopathie décompensée (œdème des membres, épanchements des séreuses, infarctus pulmonaire, etc...) peut également créer un terrain propice à la gangrène. Tel est le cas de SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI.

Parfois cependant les malades peuvent présenter un état général satisfaisant. Dans l'observation de FONTAINE il s'agissait d'un sujet robuste, bien portant, dont les antécédents étaient totalement muets. Il en est de même pour une malade de CARCASSONNE et AUDIER.

Quoiqu'il en soit de ces derniers faits, il semble cependant que la notion de mauvais terrain doit être prise en considération comme facteur d'aggravation des troubles circulatoires consécutifs à une thrombo-phlébite.

B) FACTEURS LOCAUX.

En dernière analyse, ce sont les conditions locales qui représentent les facteurs essentiels dans le déterminisme du sphacèle par oblitération veineuse. En effet, comme nous le verrons plus loin (voir : *pathogénie*), il existe un blocage extrêmement étendu de toutes les veines, non seulement du tronc veineux principal, mais encore de toutes les branches afférentes. La circulation de retour est ainsi complètement supprimée. C'est là le facteur dominant de ces accidents de nécrose. Le blocage du système veineux ne sera pas forcément complet, ou brusquement complet, des points de phlébite oblitérante pourront atteindre successivement les principales veines d'un membre et en entraver la circulation de retour.

A côté de cette modalité d'oblitération progressive et multiple, il existe des processus oblitératifs massifs d'emblée. C'est à ce dernier mécanisme que semblent répondre la plupart des observations que nous rapporterons ici.

Les manifestations cliniques semblent indiquer qu'en dehors de ce facteur mécanique vient se surajouter un trouble de nature vasomotrice. Dans la plupart des observations on relève l'existence d'un angio-spasme plus ou moins accusé.

On conçoit que les troubles artériels, se surajoutant au facteur veineux, conditionnent dans une large mesure les difficultés déjà éprouvées de la nutrition tissulaire.

En définitive, les conditions locales (extrême étendue du blocage veineux associé à l'angio-spasme) paraissent représenter l'élément dominant de l'étiologie des gangrènes d'origine veineuse. Les facteurs généraux ne semblent jouer qu'un rôle adjuvant. Nous verrons, au chapitre de la pathogénie, le comportement réciproque de ces causes dans le déterminisme des accidents.

SYMPTOMATOLOGIE

D'une façon schématique, on peut décrire à l'évolution d'une thrombo-phlébite des membres évoluant vers la gangrène, deux périodes essentielles :

— Stade initial de thrombo-phlébite, c'est le tableau classique d'une phlébite.

— Stade de troubles circulatoires intenses, évoluant vers la gangrène.

La période de début qui revêt généralement l'aspect d'une phlébite des membres est bien connue. Aussi serons-nous bref là-dessus. Nous insisterons surtout sur la période d'état et la période terminale de l'évolution clinique.

Nous adopterons pour la commodité de l'exposé le plan suivant :

— Bref rappel de l'aspect clinique d'une thrombo-phlébite des membres.

— Le tableau clinique d'une gangrène d'origine veineuse.

Entre ces deux formes cliniques extrêmes, l'une évoluant vers la guérison complète, l'autre vers la gangrène, il existe des thrombo-phlébites qui entraînent des séquelles trophiques et vaso-motrices.

Aussi entre les deux tableaux précédents, décrivons-nous brièvement la symptomatologie de ces formes cliniques intermédiaires.

A) BREF RAPPEL DU TABLEAU CLINIQUE D'UNE THROMBO-PHLÉBITE DES MEMBRES INFÉRIEURS.

Il est classique de décrire l'évolution d'une thrombo-phlébite des membres, deux stades :

— l'un pré-œdémateux,

— l'autre œdémateux.

Au stade initial, pré-œdémateux, on relève essentiellement les signes suivants :

Parmi les *signes fonctionnels et généraux*, rappelons que la douleur, symptôme majeur, est souvent localisée dans la région pré-talon-

nière et s'irradie vers le mollet, le creux poplité, au pli de l'aîne. *L'impotence fonctionnelle*, indépendante de la douleur, est précoce. Quant à la fièvre elle peut passer inaperçue et n'être révélée que par quelques frissons. La tachycardie, par contre, semble être constante : signe du « pouls grimpant » de MALHER.

L'examen local peut montrer une élévation thermique du membre malade, provoquer la douleur le long du trajet veineux (signe à ne pas rechercher), et parfois enfin une hydarthrose du genou.

Plus tard, au *stade œdémateux*, l'examen clinique révèle deux ordres de signes, les uns majeurs, les autres accessoires.

Parmi les premiers, signalons l'existence de *douleurs* localisées et diffuses, une *impotence fonctionnelle* très accusée, véritable parésie par troubles circulatoires. Une *fièvre*, en général modérée, accompagnée d'une *tachycardie* qui n'est pas toujours en rapport avec elle.

Enfin l'œdème, qui domine tous les symptômes, est blanc, dur, cireux, douloureux, sans godet : le membre est volumineux, déformé « en gigot », « en fuseau », « en pied d'éléphant ». Accessoirement on décrit l'existence d'un cordon veineux, douloureux, dû au veino-spasme.

Une *adénopathie inguinale*, des troubles d'ordre neurologique : Hyperesthésie cutanée et musculaire, anesthésie en plaques, enfin des troubles vaso-moteurs, caractérisés par la lividité et la moiteur de la peau.

Tels sont brièvement résumés les principaux symptômes d'une phlébite à sa période initiale.

L'évolution, en règle générale, possède une symptomatologie qui garde son maximum d'intensité durant sept à dix jours, puis les signes généraux, la douleur, s'atténuent, et la disparition de l'œdème annonce la guérison entre trois ou quatre semaines.

Tel est le tableau classique d'une thrombo-phlébite évoluant vers la guérison. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi. Sans aller jusqu'à la gangrène, le membre atteint d'une phlébite est souvent sujet aux séquelles.

B) THROMBO-PHLÉBITES DES MEMBRES ET SÉQUELLES TROPHIQUES ET VASO-MOTRICES.

A l'encontre de la forme précédente, la plus fréquente, il existe des phlébites pouvant entraîner certaines complications.

Nous ne voulons en retenir ici que deux ordres : les unes tributaires de l'extension de l'infection veineuse et partant, de la throm-

bose, les autres de nature vaso-motrice réflexe à point de départ veineux. Lorsque le processus phlébitique s'étend de proche en proche aux veines du même côté ou du côté opposé, les troubles circulatoires qui en résultent sont, cela va sans dire, augmentés d'intensité. Phlébites rampantes, phlébites métastatiques, phlébites en fer à cheval, ou en étrier, tels sont les divers termes classiques qui traduisent l'extension du processus phlébitique.

Ces conditions anatomo-pathologiques, si elles n'entraînent pas d'emblée des conséquences circulatoires graves, nous expliquent tout au moins l'existence de certaines phlébites dont le pronostic local peut être extrêmement sérieux.

Ce sont surtout ces formes qui entraînent certaines séquelles dont nous allons rappeler les traits essentiels (les œdèmes et les douleurs post-phlébitiques, les troubles trophiques et vaso-moteurs).

Les œdèmes post-phlébitiques peuvent se classer (AUDIER) en trois groupes. D'abord un *œdème mou*, localisé, variable, gardant le godet, à prédominance vespérale, œdème par insuffisance veineuse.

Ensuite un *œdème dur* invariable, ne gardant pas le godet, conséquence d'un trouble trophique donnant ou bien de la sclérose tissulaire, ou bien une absence de dérivation lymphatique, établissant ainsi la « pachydermose » de DELATER et HUGUEL.

Enfin, le même œdème dur pourra être accompagné de nodules douloureux de *cellulite*.

Les douleurs post-phlébitiques sont fréquentes et polymorphes. Trois grandes classes peuvent en être décrites selon leur mode d'apparition (AUDIER) :

— Celles qui surviennent debout ou assis, paraissant dues à l'insuffisance veineuse ou au veino-spasme.

— Celles qui surviennent pendant la marche, pouvant affecter le type de la claudication intermittente par spasme artériel. C'est là la claudication veineuse intermittente décrite par LOHR qui s'expliquerait par l'hypertension veineuse locale due à l'effort.

— Celles qui surviennent au repos, douleurs à type rhumatoïde et pseudo-névritique.

Parmi *les troubles trophiques* signalons les atrophies musculaires plus ou moins intenses, les ulcères post-phlébitiques, diverses lésions cutanées, etc...

Enfin, il existe des *troubles vaso-moteurs* qui sont fréquents dans les suites de phlébites, ils consistent en refroidissement et cyanose, en acrocyanose permanente, épousant parfois la forme d'érythro-cyanose

sus-malléolaire. AUDIER a observé un syndrome érythromégalgique post-phlébitique.

En somme, certaines phlébites, sans aller jusqu'au sphacèle, entraînent des séquelles assez graves. Les douleurs post-phlébitiques avec parfois un syndrome de claudication intermittente, les œdèmes persistants, la production d'ulcères et divers troubles trophiques, enfin l'existence fréquente de troubles vaso-moteurs sont autant de manifestations qui traduisent une insuffisance circulatoire plus ou moins accusée, dont l'origine réside dans la thrombo-phlébite.

Ces complications post-phlébitiques nous font ranger ces formes cliniques entre celles évoluant vers la guérison complète que nous venons de décrire, et celles qui entraînent la gangrène que nous allons envisager.

C) TABLEAU CLINIQUE D'UNE GANGRÈNE D'ORIGINE VEINEUSE.

Les phénomènes de mortification, ainsi qu'il ressort de l'analyse des diverses observations, sont toujours précédés par des signes de phlébite. Nous avons rappelé plus haut les caractères principaux des thrombo-phlébites des membres. Dans les formes qui nous intéressent, la période initiale de thrombo-phlébite semble brûler les étapes. Les aspects cliniques, de même que l'intensité des symptômes, s'opposent en quelque sorte aux formes précédentes évoluant vers la guérison, par la rapidité et la gravité de leur marche. Aussi le tableau clinique est-il complet presque dès son apparition.

Etudions séparément les symptômes fonctionnels, physiques et gangréneux.

Symptômes fonctionnels : deux signes dominent la scène clinique : la douleur et l'impotence fonctionnelle. La *douleur* assez constante peut apparaître brusquement, en coup de fouet, ou bien s'installer progressivement. Dans la première éventualité, les douleurs sont lancinantes, continuelles, pongitives, s'irradiant dans tout le membre, ôtant le sommeil, avec parfois des accalmies passagères.

Par leur intensité, ces algies rappellent les douleurs emboliques, les souffrances sont parfois si grandes que le malade présente des traits tirés, crispés, pouvant arracher des gémissements incessants. (FONTAINE, ISRAËL et PEREIRA).

Dans la deuxième éventualité, les douleurs s'installent progressivement ayant le caractère de pesanteur, agaçant le malade. Dans certains cas la douleur revêt l'allure d'une crise paroxystique comme le présentait la malade observée par CARCASSONNE, où il s'agissait d'un véritable syndrome de RAYNAUD. Pour terminer signalons que les douleurs peuvent parfois être absentes (GAILLARD, GRÉGOIRE).

L'impotence fonctionnelle est souvent le corrolaire de la douleur, le membre est lourd, malhabile, le malade a de la peine à soulever le talon. Elle est d'emblée à son maximum et paraît due à une véritable parésie par troubles circulatoires musculaires, accrue également par l'infiltration œdémateuse des tissus.

Signes physiques. — L'œdème est considéré classiquement comme le signe pathognomonique de l'oblitération veineuse. Il peut cependant faire défaut (GRÉGOIRE). Il est plus ou moins intense. Son développement est rapide et progressif, c'est là son caractère essentiel. Il est à souligner par ailleurs qu'une thrombo-phlébite peut apparaître chez un cardiaque décompensé, l'œdème peut alors passer inaperçu au début à cause de sa bilatéralité. Cependant à un examen attentif et surtout dans les heures qui vont suivre, le volume du membre atteint est nettement augmenté par rapport au côté opposé. D'ailleurs, les autres manifestations attirent l'attention de ce côté.

La cyanose semble être le symptôme le plus constant, elle apparaît dès le début et se développe rapidement pouvant envahir tout le membre. Elle est intense et surtout marquée aux parties distales : doigts, orteils, talon, sur lesquels on voit progressivement s'élever des taches violacées, puis des phlyctènes contenant des sérosités rouge-bleuâtres. Les limites des placards s'accroissent irrégulièrement laissant derrière elles le derme à nu, rouge et luisant. A une phase plus avancée, les lésions se groupent sans ordre, abandonnant des intervalles de peau saine, circonscrits par des ulcérations grisâtres et saigneuses, où le derme lui-même a disparu (REYT).

La température locale est parfois conservée, tout au moins au début, contrastant ainsi avec l'intensité de la cyanose. Mais dans la plupart des cas, le refroidissement de la partie distale du membre est très sensible. L'abaissement de la température serait surtout en rapport avec les troubles d'origine artérielle et son intensité traduirait une ischémie importante.

Pour objectiver le degré de perméabilité vasculaire, divers examens sont nécessaires : les pulsations, l'oscillométrie et parfois l'artériographie.

Le pouls artériel est le plus souvent aboli, parfois il est simplement diminué. Son exploration n'est cependant pas facile à cause de l'œdème, par ailleurs l'existence de spasme artériel peut également expliquer les résultats négatifs observés. Peut-on déceler ce spasme vasculaire ?

Cela est vraisemblable. L'injection d'acécoline, acécoline-papavérine ou syntavérine, ou bien encore les infiltrations anesthésiques du

sympathique caténaire, peuvent faire cesser le spasme, et rétablir ainsi la circulation. La recherche des pulsations peut alors donner des résultats positifs. C'est là un test non seulement diagnostique mais encore thérapeutique. Sa recherche comporte certaines règles classiques, sur lesquelles nous n'avons pas à insister. Rapellons cependant qu'elle devra être systématique et méthodique, tous les territoires artériels devront ainsi être explorés : (pédieuse, tibiale postérieure, poplitée, fémorale, etc...).

L'indice oscillométrique comporte les mêmes difficultés que la recherche du pouls artériel. En outre, l'application des brassards ou des cuissards est douloureuse, et parfois non sans danger. Aussi sa recherche ne pourra-t-elle s'effectuer commodément qu'au début, quand l'œdème n'est pas encore trop marqué. Le plus souvent il sera trouvé diminué, et absent dans certains cas.

L'artériographie au thorotrast a été pratiquée dans un cas par FONTAINE. Il s'agissait d'une thrombo-phlébite de la veine cave, et de toutes les veines du membre inférieur droit. En pratiquant la ponction de la fémorale primitive, le jet artériel fut un peu faible, mais net. L'artériographie montra l'intégrité complète du système artériel depuis la fémorale jusqu'au tiers moyen de la jambe, où s'arrêtait la radiographie. Ce moyen d'exploration, peu employé dans les cas que nous rapportons, semble identifier d'une façon plus précise la nature des troubles circulatoires.

L'état général tire son expression des maladies causales elles-mêmes que nous avons énumérées au chapitre de l'étiologie. Ainsi les signes généraux accompagnant ces thrombo-phlébites n'ont-ils ici rien de particulier, si ce n'est une aggravation due aux phénomènes toxémiques partis du foyer de nécrose.

L'évolution se fait inéluctablement vers la gangrène. La mortification commence très rapidement après l'installation de la thrombo-phlébite, quatre à huit jours dans la plupart des cas. Il s'agit dans l'ensemble d'une gangrène humide. Mais contrairement à l'opinion classique soutenue par QUESNAY, et reprise par CRUVEILHIER, la participation veineuse n'a pas pour conséquence fatale l'humidité du sphacèle (WERTHEIMER et FRIEH, AUDIER).

L'intensité du sphacèle se situe souvent à la partie distale du membre, il présente un aspect violet bleu, ses limites peuvent être assez nettes, marquées par une ligne circulaire plus ou moins régulière.

Au delà de cette ligne de démarcation la teinte cyanique est moins intense, elle peut-être uniforme et continue. BERGERET, GUILLAUME et DELARUE notent une teinte blafarde bleutée de la jambe l'opposant à

la teinte cireuse, jaunâtre, des sphacèles par oblitérations artérielles. Enfin une troisième zone, où la couleur des téguments revient progressivement à la normale.

Lorsque la gangrène humide est abandonnée à son évolution spontanée, des infections peuvent se surajouter, donnant au membre atteint l'aspect classique de la gangrène humide avec escharres noirâtres, molles, pouvant baigner dans une suppuration plus ou moins abondante, etc...

C'est là que l'état général s'altère plus particulièrement. A ce stade la température du malade se fixe aux environs de 40°, la tachycardie augmente en mesure ou l'amplitude diminue, et la mort survient dans la prostration ou le délire.

D'ailleurs, même après l'amputation faite à temps, les malades sont emportés parfois par la maladie causale.

FORMES CLINIQUES

L'étude des symptômes vient de nous montrer que les thrombo-phlébites se compliquant de gangrène peuvent revêtir plusieurs aspects évolutifs que nous pourrions classer, avec AUDIER et HAIMOVICI, de la façon suivante :

1) Dans une première série de faits, il s'agit de thrombo-phlébites des membres dont l'évolution se fait progressivement vers le sphacèle.

2) Dans une deuxième série de cas, le stade initial des thrombo-phlébites revêt l'aspect de l'embolie artérielle. Le début aigu excepté, l'évolution se fait comme précédemment vers la gangrène.

3) Dans un troisième ordre de faits, nous grouperons certaines formes cliniques d'allure un peu atypique.

Il est bien entendu, rappelons-le à nouveau, que nous ne retiendrons pour notre étude que les observations dans lesquelles le contrôle anatomique (opératoire et nécropsique) a permis d'éliminer une participation artérielle organique. Car la plupart des gangrènes survenant chez les phlébitiques sont dues à une phlébartérite ainsi qu'AUDIER l'a montré à plusieurs reprises.

Cette réserve étant faite, on s'aperçoit que de telles observations sont peu nombreuses. Aussi ne rapporterons-nous ici que celles d'entre elles qui correspondent à la définition que nous avons donnée plus haut.

1) THROMBO-PHLÉBITES SE COMPLIQUANT DE GANGRÈNE.

La rareté de tels faits est admise par tous les auteurs. Ainsi DUCUNG, dans sa monographie très fouillée sur les « Phlébites, Thromboses et Embolies post-opératoires », parue en 1929, n'en signale aucun cas.

On ne peut cependant nier l'existence de ces complications au cours de thrombo-phlébites des membres. Il existe, en effet, des documents anatomo-cliniques qui ne laissent aucun doute à ce sujet. Certains cliniciens du siècle passé (ROBERT LEE, SALGUES, KENNEDY, OVERHISEN, VICTOR, FRANÇOIS, GODIN, LABORDE, DARD, DE BRUN DU BOIS

NOIR, TROISIER), ont rapporté de belles observations, et ces toutes dernières années viennent s'ajouter de nouveaux faits (BROGNIART, GAILLARD, REYT, BERGERET, GUILLAUME et DELARUE, GUTZEIT, etc...).

Nous allons en exposer celles qui répondent rigoureusement à notre définition.

OBSERVATION N° I. — BROGNIART (in thèse de DESPAIGNET, 1859).

Malade morte dans le service de TRÉLAT, le 15 mars 1855.

Le gros orteil du pied était gangrené, le second était tombé quelques jours avant la mort. A l'autopsie (faite par CAZALIS), on trouva la veine cave inférieure parfaitement saine dans toute son étendue, la veine iliaque externe du côté droit est oblitérée, au niveau et au-dessus de l'arcade crurale, par un caillot fibrineux, adhérent, ancien, qui descendait dans la veine crurale jusqu'au-dessous de l'embouchure de la saphène interne également oblitérée. Au niveau du caillot, les parois de la veine iliaque étaient épaissies, hypertrophiées et comparables à celles d'une artère, la veine crurale dans toute son étendue était occupée par un caillot noirâtre. L'artère iliaque externe, ainsi que l'artère fémorale étaient parfaitement saines dans toute leur étendue. On n'y trouvait aucune altération. Le petit orteil du pied gauche présentait aussi un commencement de gangrène, caractérisée par une coloration violacée, la veine iliaque gauche a été ouverte dans toute son étendue et a présenté les mêmes altérations que celle du côté droit.

Il manque peut-être à cette observation certaines précisions d'ordre clinique, notamment en ce qui concerne les causes qui ont produit l'oblitération veineuse. Nous la retenons cependant pour les détails anatomo-pathologiques qui montrent bien l'existence d'une obstruction totale des voies de retour avec conservation du système artériel.

*
**

OBSERVATION N° II. — GAILLARD (com. à la Société Médicale des Hôpitaux, 1894).

Cancer de l'estomac chez une femme de 27 ans. Cachexie. Marasme, gangrène du pied gauche. Œdème concomitant de tout le membre inférieur gauche. Mort. Thrombose de veine fémorale. Intégrité des artères.

Domestique bretonne de 27 ans, elle est entrée à Laënnec, le 9 avril 1894, elle a été opérée en janvier précédent par M. LEBEC : Laparotomie et gastro-entérostomie pour cancer du pylore avec vomissements incoercibles. Amaigrie considérablement et cachectique, on constate dans la cicatrice abdominale de nombreux nodules sous-cutanés, très certainement carcinomateux. L'estomac est distendu, rénitent, digère mal, mais ne vomit pas. Insuffisance mitrale et œdème pulmonaire aux deux bases. Urines normales. Le ventre se ballonne bientôt avec une fluctuation ascitique. Le pouls est faible, pas de température.

La cachexie progresse sans incident jusqu'au 6 mai, jour où l'on découvre un œdème du membre inférieur gauche. Le pied est gonflé et froid dans sa totalité, les orteils sont violacés, les battements de l'artère fémorale sont à peu près perceptibles au pli de l'aîne, et l'on attribue à une oblitération de ce vaisseau, la mortification du pied tout en rattachant l'œdème aux troubles de la circulation de retour.

Le 9 mai, le pied est totalement envahi, refroidi, violacé, anesthésié. Des phlyctènes apparaissent, laissant le derme à nu. La totalité du membre inférieur est œdématisée et froide. L'artère fémorale a cessé de battre. Les veines sous-cutanées ont subi une dilatation peu marquée mais visible. Au membre inférieur pas d'œdème.

La malade s'éteint doucement au matin du 12.

Autopsie. — L'examen des artères du membre inférieur gauche montre que du haut en bas les vaisseaux sont indemnes.

Pas d'épaississement des parois, pas d'athérome, pas d'induration, pas de thrombose jusqu'aux limites du foyer gangréneux.

L'artère fémorale est de faible calibre. Elle n'est pas comprimée par des ganglions. Aucune adénopathie.

La veine fémorale au contraire constitue un épais cordon qui roule sous le doigt et que prolonge la saillie de la poplitée et des tibiales. La veine saphène interne est également saillante et indurée ; c'est au niveau de son embouchure, dans la veine fémorale que la phlébite a débuté. En ce point les deux veines ont des parois épaissies et sont complètement oblitérées, l'une et l'autre par un caillot fibrineux, moulé, résistant. Ce caillot partiellement adhérent à l'endoveine, a dans la fémorale une longueur de trois centimètres, il ne se prolonge pas seulement dans la saphène sur une étendue de deux centimètres, il envoie aussi un prolongement dans la fémorale profonde. La circulation en retour du membre inférieur était donc singulièrement entravée.

Au-dessous de ce caillot, relativement ancien, on ne trouve plus que des coagulations plus jeunes, c'est-à-dire une longue trainée rouge foncé et molle dans la fémorale et dans toutes les veines profondes de la jambe, une trainée dans la saphène interne, rien dans l'iliaque externe primitive ni dans la veine cave, rien dans les iliaques du côté droit.

Tel est le fait clinique d'une cancéreuse atteignant le dernier degré de la cachexie, chez laquelle en une nuit un thrombus de la veine fémorale gauche, au-dessus de l'embouchure de la fémorale profonde et de la saphène interne, provoque simultanément deux phénomènes : gangrène du pied et œdème du membre. En d'autres termes, c'est une phlébite pure se compliquant très rapidement de gangrène.

*
**

OBSERVATION N° III. — Observation (résumée) de REYT. (Thèse Paris 1897).

Louis B..., relieur 18 ans, entre à l'hôpital Saint-Joseph, le 10 septembre 1896. Père mort bacillaire à 35 ans, un frère mort de méningite à 20 ans, un autre plus jeune ne tousse pas, mais présente de la poly-micro-adénite. *Etat général très déficitaire.*

Depuis plusieurs mois, toux émetisante, expectorations purulentes très abondantes, sueurs nocturnes. Pouls et température normaux.

A l'auscultation, signes cavitaires au sommet gauche.

Tous les autres organes paraissent sains.

Evolution sans incident notable jusqu'au 28 septembre, date à laquelle apparaissent des douleurs dans les orteils du côté droit, œdématisés, très douloureux, le poids des couvertures est intolérable. Les jours suivants l'œdème montre très vite et atteint, le 10, l'arcade crurale. Le 19 octobre apparaissent sur l'œdème blanc des vergetures rougeâtres et sinueuses.

Mensuration du membre :

	JAMBE SAINÉ	JAMBE DROITE (malade)
Cou-de-pied	26 cms	32 cms
Au-dessus des malléoles	22 cms	28 cms
Milieu du mollet	32 cms	37 cms
Milieu de la cuisse	28 cms	40 cms
Aine	34 cms	52 cms

La saphène interne, manifestement thrombosée, forme un relief appréciable à la vue et au toucher au-dessus du genou.

Les douleurs s'amplifient et sont exaspérées par les mouvements provoqués.

Le 22, les premières vergetures, surtout abondantes à la partie antéro-externe de la cuisse, pâlisent et s'exfolient, tandis que d'autres apparaissent à la face interne. Le membre devient violacé par la dilatation des capillaires. On sent difficilement à l'aine les battements de l'artère fémorale. L'œdème gagne la moitié droite du tronc jusqu'à l'aisselle. Les douleurs s'amplifient, le pouls devient petit, le malade est prostré et délire.

A la partie antéro-externe, en une région hier normale, l'épiderme s'est soulevé dans une étendue de 13 cms sur 8, il a disparu par places, laissant un placard violacé.

Le 27, le malade toujours prostré est oppressé, pas de température, pouls à 120. La plaque de gangrène s'étend et la jambe du côté opposé gauche est envahie d'un œdème blanc non douloureux qui s'atténue au genou. L'œdème du tronc remonte jusqu'à l'épaule et reste localisé à la partie droite du corps. Mort un mois après le début des manifestations phlébitiques du membre inférieur droit.

A l'autopsie : Les divers organes examinés (cerveau, plèvre, poumon, péricarde, cœur, les organes abdominaux, etc...) présentent des lésions sur lesquelles nous n'insisterons pas.

Par contre, il faut signaler les altérations présentées par le système vasculaire, en particulier, des artères et des veines des deux membres inférieurs.

Le système artériel disséqué depuis la base du cœur jusqu'au pied, est macroscopiquement indemne de toute lésion.

La *veine cave* est libre jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de sa bifurcation en iliaques primitives. En ce point commence un caillot qui se continue sans interruption dans toutes les veines profondes de la cuisse, de la jambe et du pied droit, ainsi que dans les veines afférentes. La veine iliaque primitive gauche n'est pas thrombosée, malgré l'obstacle apporté à la circulation du sang dans son intérieur, par le caillot de la veine cave.

En somme, le système veineux du membre inférieur droit depuis la pédieuse jusqu'à la veine cave est totalement oblitéré, aussi bien les troncs principaux que leurs affluents.

Examen histologique :

Les *artères* depuis l'aorte jusqu'aux artères de la cuisse et de la jambe, sur différentes coupes, sont absolument normales.

Les *veines*, en divers points, présentent une série de poussées endo-phlébitiques avec thrombose, séparées par des portions de veines indemnes, où le sang s'est coagulé secondairement.

En résumé, il s'agit dans cette observation de REYT, d'un cachectique en proie à une tuberculose pulmonaire avec cavernes qui a fait une phlébite du membre inférieur droit.

Plusieurs points paraissent dignes d'être retenus :

- a) *Le terrain*, particulièrement déficient, paraît avoir été non seulement à l'origine de la phlébite, mais encore la cause favorisante du sphacèle ;
- b) *La dissection du membre* a montré l'oblitération de tout le système veineux du membre inférieur droit, allant depuis la pédieuse jusqu'à la bifurcation de la veine cave inférieure. Cette extrême étendue des lésions oblitératives des voies de retour permet d'expliquer l'évolution de cette thrombo-phlébite vers la gangrène ;
- c) Enfin, un examen minutieux, macroscopique, permet de conclure à l'existence d'une intégrité de tout le système artériel.

Cette observation représente, en somme, un cas absolument typique de gangrène du membre inférieur d'origine veineuse pure.

*
**

OBSERVATION N° IV. — A. BERGERET, A.-C. GUILLAUME et J. DELARUE (in *Ann. d'Anat. Path.*, pp. 536-541, n° 5, mai 1932).

M^{me} X..., âgée de cinquante-deux ans, est opérée le 30 novembre 1931, à 12 heures, d'une appendicite aiguë, cinquante-deux heures après le début de la crise.

À l'ouverture de l'abdomen, on trouve une péritonite généralisée et un appendice perforé à sa base.

Appendicectomie suivie d'enfouissement du moignon ; drainage de l'abdomen par un drain placé dans le Douglas et un autre drain dans le foyer. Après l'intervention, l'état de la malade s'améliore rapidement ; celle-ci demande à rentrer chez elle, en ambulance, pour Noël. Cependant, le 24 décembre, l'examen auquel on procède contre-indique le départ ; si le ventre est souple, la plaie cicatrisée, les membres inférieurs normaux et sans aucun signe de phlébite, on constate, par contre, une tachycardie inquiétante, des signes de congestion légère des bases pulmonaires et un certain degré de dyspnée.

Le lendemain, 25 décembre, éclatent les manifestations d'une embolie pulmonaire massive, avec dyspnée angoissante et cyanose intense. Sous l'influence du traitement institué, ces symptômes s'amendent. On ne note aucune anomalie aux membres inférieurs. L'auscultation thoracique révèle des signes en foyer à gauche.

Le 3 janvier 1932 se voient, sur le dos du pied droit, des taches violettes persistantes. Dans la nuit du 4 au 5, l'état local s'aggrave et, le 5 janvier au matin, on constate que le pied et la jambe droits, celle-ci jusqu'à l'union des tiers inférieur et moyen, sont violet noir et froids, la tache livide remontant plus haut sur la face externe de la jambe que sur la face interne. L'examen oscillométrique montre la persistance des oscillations au tiers inférieur de la cuisse, mais leur abolition à la jambe. De plus, on constate, au membre inférieur gauche, la présence d'un œdème considérable occupant tout le membre et remontant jusqu'à la paroi abdominale de ce même côté. Les battements de la pédieuse sont perçus à gauche, tandis qu'on ne peut les trouver à droite.

On fait placer le membre inférieur gauche en gouttière et on embaume le membre inférieur droit avec de l'huile goménolée.

Dans les jours qui suivent, l'œdème, du côté gauche, envahit progressivement la partie correspondante de la paroi abdominale. Le 7 janvier, la température, qui, après une ascension brusque au moment de l'embolie, s'était abaissée progressivement, s'élève à nouveau; des phlyctènes apparaissent sur le pied et la jambe droits.

On procède, dans la soirée, à une amputation basse de cuisse du côté droit. Lors de l'amputation faite sans garrot, on place une pince sur la fémorale avant de la sectionner; on est étonné de ne constater aucune hémorragie veineuse sur la tranche de section; quelques artérioles saignent et sont liées.

Dans les jours suivants apparaissent des foyers pulmonaires multiples, et la malade succombe le 11 janvier dans la soirée.

Examen macroscopique du membre amputé. — L'examen est fait immédiatement après l'amputation. Le pied est le siège d'un sphacèle violet et bleu, à limites très nettes, qui occupe la presque totalité du pied. La limite de la zone sphacélée est une ligne circulaire régulière arrivant presque jusqu'au cou-de-pied; au delà de cette ligne, la coloration violette du pied est uniforme et continue. Les deux tiers inférieurs de la jambe ont une teinte blafarde bleutée qui n'est pas la teinte cireuse jaunâtre des sphacèles par oblitération artérielle; plus haut, la couleur des téguments revient lentement à une teinte que l'on peut supposer normale.

La dissection du membre, que l'on pratique immédiatement, montre l'existence d'un sphacèle, couleur feuille morte et brun violet, des muscles du pied, et, à un moindre degré, des muscles de la jambe en totalité. La dissection des vaisseaux montre :

1° L'intégrité macroscopique absolue des artères qui, partout, sont vides de sang, et dans lesquelles on ne peut, nulle part, déceler l'existence d'une oblitération ni celle d'une altération macroscopique notable des parois de ces vaisseaux.

2° L'oblitération totale de tout le système veineux par une coagulation sanguine complète, qui n'épargne aucune des veines pouvant être disséquées, et qui est dépourvue de solution de continuité. Ce caillot diffus a l'aspect d'un processus datant pour le moins de plusieurs heures; on ne peut en rien l'attribuer à un processus de coagulation survenu après l'amputation. D'ailleurs, au moment de l'amputation, on avait été frappé de constater que les veines ne saignaient pas, la dissection du membre étant faite sur la table d'opération, quelques minutes après l'amputation. L'aspect du système veineux disséqué est absolument celui des veines injectées avec une masse de suif, chez des sujets servant à la dissection. C'est ainsi que toutes les veines sont dilatées à leur maximum, turgescentes et ne se laissent pas aplatir lorsqu'on les serre entre deux doigts; elles donnent exactement, au palper, la sensation que donnent les veines superficielles des membres atteints de phlébite oblitérante étendue récente. On dissèque aussi les petits vaisseaux du dos et de la plante du pied. Les vaisseaux principaux des muscles: partout s'observe ce même aspect très particulier de veines injectées au suif.

L'examen histologique a porté sur un certain nombre de points de l'appareil circulatoire du membre gangrené: pédicules musculaires de la loge postérieure de la jambe. Il a porté aussi sur des vaisseaux superficiels sous-cutanés ou intradermiques.

Nos constatations ont été, en tous les points, à peu près semblables.

Sur chaque coupe histologique, les veines dilatées, volumineuses, ont leur lumière complètement oblitérée par un caillot sanguin. Celui-ci n'est pas homogène: si la plus grande partie de ce caillot, sur la coupe transversale, a la structure d'une coagulation récente, et n'est constituée que par un réseau de fibrine dense emprisonnant des hématies, l'on peut voir, au centre de la lumière de la veine ou, plus souvent, au voisinage d'un segment de la paroi de celle-ci, des témoins histologiques évidents

d'une organisation conjonctive. Le collagène est alors, sur certaines coupes, fort abondant, entre les fibres épaisses qui traduisent son existence se voient des amas granuleux de pigment sanguin. Cette structure mixte du caillot, témoin non équivoque d'une coagulation relativement ancienne, ne se retrouve guère que dans les veines fémorales, poplitées, tibiales postérieure et antérieure; les collatérales (veines musculaires et sous-cutanées) sont seulement le siège, comme les capillaires, d'une stase intense fixée par une coagulation qui semble récente.

Un autre fait bien visible à l'examen des troncs veineux volumineux est une infiltration hémorragique pariétale. Celle-ci paraît d'autant plus importante que la lumière du vaisseau est plus large. Elle n'atteint guère la tunique moyenne de la veine et siège surtout dans l'adventice dont les éléments conjonctifs et élastiques sont dissociés par la poussée sanguine interstitielle. Il est très rare que cette infiltration des globules rouges diffuse largement autour du pédicule vasculaire, dans le tissu celluloadipeux qui entoure celui-ci; elle forme, autour de la veine seule, une gaine bien limitée.

L'origine de cette oblitération veineuse n'est pas apparente sur toutes les coupes histologiques de pédicules vasculaires que nous avons examinées. Les veines tibiales antérieures, tibiales postérieures, ont leur lumière occupée par un caillot sanguin dont le centre seul est organisé; la coagulation sanguine est récente au voisinage de la paroi du vaisseau. Cette paroi ne présente, dans ces cas, aucune altération décelable histologiquement, en aucune de ses trois tuniques; seul l'endothélium est modifié, détruit, desquamé, mais nous ne saurions attacher d'importance à ce fait qui est sans doute secondaire.

Les troncs veineux collecteurs plus volumineux (veines poplitées et surtout veine fémorale) sont, au contraire, le siège de lésions propres, en quoi se reconnaît l'origine de la thrombose: il s'agit d'un processus d'endophlébite proliférante qui forme dans la veine des bourgeons plus ou moins saillants, plus ou moins larges, suivant les points; la partie organisée, active du caillot se trouve ici virtuellement unie aux végétations conjonctives que forme l'hyperplasie de l'endoveine.

Outre cette endophlébite proliférante, l'examen histologique révèle d'autres lésions inflammatoires dont il est bien difficile de dire avec certitude si elles sont primitives ou secondaires, si elles sont témoins de la cause du processus, ou conséquences de l'oblitération veineuse. L'adventice des veines et l'atmosphère conjonctive adipeuse qui entoure les pédicules vasculaires, sont parsemées d'îlots cellulaires inflammatoires. Ceux-ci sont polymorphes, constitués par des macrophages, des polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes et des plasmocytes. Ces amas cellulaires sont électivement situés autour de petits vaisseaux, surtout dans l'adventice propre de la veine, où ils forment, aux vasa-vasorum, de véritables manchons inflammatoires. Au centre des plus volumineux de ces nodules, les polynucléaires sont particulièrement abondants, parfois altérés, en sorte que se trouvent constitués alors de petits îlots de suppuration, de minuscules abcès, lesquels coexistent avec les autres processus habituels, plus ou moins diffus, de toute inflammation du type aigu. C'est dans les régions où ces altérations périveineuses sont le plus importantes que s'observent les lésions d'endophlébite proliférante, et la thrombose pariétale que celles-ci provoquent.

Un autre effet de ce processus inflammatoire s'observe au centre des caillots sanguins qui oblitérent les troncs veineux: dans la partie ancienne, organisée de ces caillots, se voit souvent une zone plus ou moins étendue de nécrose suppurative.

Toutes ces lésions sont dépourvues de tout groupement, de toute métamorphose cellulaire capables de faire soupçonner leur véritable nature, et les diverses recherches que nous avons faites pour y mettre en évidence des microbes sont restées vaines.

Outre ce processus de thrombose veineuse, avec infiltration hémorragique, adventitial associé à des lésions de périphlébites, l'examen histologique des divers pédicules vasculaires, à différentes hauteurs, nous a révélé un fait fort important : l'intégrité à peu près complète des artères. La tunique moyenne de celles-ci, et surtout la tunique des artères terminales de calibre relativement petit, paraît bien en certains points un peu plus riche en collagène que normalement, mais ce n'est là qu'une altération fort discrète ; l'appareil élastique est partout intact, la tunique interne est d'épaisseur normale, et dépourvue partout de lésions histologiquement décelables.

Si toutes les artères que nous avons examinées sont atteintes de collapsus, si leur lumière est généralement rétrécie de ce fait, partout cette lumière est parfaitement libre et vide de sang, partout elle garde une forme régulière.

Voici les quelques considérations diagnostiques et pathogéniques que cette observation a inspirées à ces auteurs : « L'examen macroscopique et microscopique montre l'existence d'une oblitération massive par thrombose dans tout le système artériel, jusqu'à la limite supérieure du membre amputé, tout au moins, car nous n'avons pu faire l'autopsie et vérifier l'état de l'aorte. D'ailleurs, ici, contrairement à ce qui est observé dans le cas d'oblitération artérielle, même haut située, le système artériel est absolument vide de sang.

« Comment expliquer cette gangrène du membre inférieur, sans oblitération des artères ? L'hypothèse d'un spasme artériel, entraînant la production d'un sphacèle des tissus, ne repose sur aucune preuve, même si l'on admet qu'un fléchissement cardiaque, en réduisant la force de la poussée sanguine, puisse favoriser l'apparition de phénomènes d'ischémie. Nous avons vu, chez certains cardiaques âgés, artério-scléreux, de tels phénomènes : ils n'ont d'ailleurs jamais conduit au sphacèle et à l'amputation et cédaient sous l'influence des tonocardiaques.

« L'hypothèse d'une embolie artérielle entraînant l'apparition de phénomènes d'ischémie des tissus du membre ne peut, à notre avis, être retenue ici. Tout l'arbre artériel, en effet, à partir de l'amputation, était vide de sang, ce que nous n'avons jamais observé en cas d'embolie artérielle des membres ; dans tous les cas de cet ordre que nous avons examinés, et quand l'embolie produisait une gangrène des membres nécessitant l'amputation, on notait toujours qu'en aval de l'embolus, l'arbre artériel était bloqué, jusque dans ses plus fines ramifications, par une thrombose secondaire, et il n'était pas toujours aisé de séparer le thrombus embolique des coagulations secondaires.

« Si, d'ailleurs, il en était autrement dans le cas d'embolie, si l'oblitération embolique d'un tronc artériel n'était pas suivie d'une coagulation du sang en aval, ce serait la preuve d'un rétablissement circulatoire par les voies artérielles collatérales, et tout se passerait, alors, comme dans le cas des ligatures des troncs artériels.

« On ne peut s'arrêter, non plus, à l'hypothèse d'un sphacèle par artérite, l'examen anatomique des vaisseaux artériels montrant la complète intégrité des artères, partout où leur dissection était possible, et l'examen histologique ne montrant pas de lésions d'artérite capables d'expliquer une oblitération primitive des artères.

« Il reste seulement, alors, l'hypothèse d'une gangrène par oblitération veineuse. Divers arguments viennent l'appuyer : outre les constatations macroscopiques et microscopiques que nous avons faites, l'histoire clinique de notre malade vient également plaider en faveur de cette manière de voir (embolie pulmonaire, phlegmatia du membre inférieur gauche). Notre interprétation n'a contre elle que l'extrême rareté de tels faits, et la difficulté avec laquelle on peut concevoir la possibilité d'altérations tissulaires aussi graves, de sphacèle, à la suite de l'arrêt de la circulation de retour. Nous pensons cependant que celui-ci peut déterminer, au même titre que l'ischémie vraie, des phénomènes de nécrose tissulaire.

« Des mécanismes différents de l'arrêt de la circulation des capillaires peuvent sans doute, et nous en voyons ici une preuve, produire des effets locaux semblables, sinon identiques. Des exemples de nécrose par arrêt de la circulation veineuse se trouvent dans la pathologie viscérale. »

*
**

OBSERVATION N° V. — R. GUTZEIT (in *Munch. Med. Wochenschrift*, 2 octobre 1936).

Un enfant est renversé par un camion. Très rapidement après l'accident la jambe gauche s'œdématie et se cyanose. Le pouls disparaît à la poplitée, à la tibiale supérieure et antérieure (peut-être dû à l'importance de l'œdème).

Dans l'éventualité d'une lésion artérielle, on découvre à l'intervention les vaisseaux poplités. Les artères sont normales, la veine poplitée gorgée de sang, tandis qu'il s'est formé dans les parties molles avoisinantes un hématome considérable. Pour favoriser la résorption de celui-ci on laisse la plaie ouverte et on pratique des mouchetures.

Malgré l'intervention précocement faite, on assiste à l'évolution d'une gangrène prenant le pied et le tiers inférieur de la jambe, ce qui nécessite l'amputation au-dessous du genou.

L'examen de la pièce montre une oblitération étendue exclusivement au système veineux. Le système artériel étant absolument intact chez cet enfant qui n'a eu antérieurement aucune lésion vasculaire. Cette oblitération veineuse semble donc la seule responsable de la mortification du membre.

Il s'agit en somme, dans ce cas, de thrombo-phlébite dont l'origine est de toute évidence traumatique chez un enfant exempt de toute lésion vasculaire antérieure, seule l'obstruction de tout le système veineux de la jambe et du pied a pu entraîner, malgré la perméabilité artérielle, un sphacèle assez rapide. Un autre intérêt de cette obser-

vation nous paraît être l'extrême rareté de semblables lésions chez l'enfant.

*
* *

L'analyse de ces documents anatomo-cliniques nous permet de souligner certains aspects particuliers de ces thrombo-phlébites compliquées de gangrènes.

L'existence, souvent niée, de la gangrène d'origine veineuse des membres ne paraît pas faire de doute à la lumière de tels exemples. En effet, en dehors des examens cliniques, souvent très détaillés, la confrontation de ceux-ci avec les données de l'examen anatomique (autopsie ou dissection) permettent d'établir la réalité de la nature pathogénique de ces gangrènes. Nous reviendrons plus longuement sur ces divers points au chapitre de la pathogénie.

Le terrain, sur lequel évoluent ces gangrènes d'origine thrombo-phlébitique, est considérablement déficitaire. Ainsi la cachexie néoplasique (GAILLARD), la cachexie tuberculeuse (REYT), la maladie post-opératoire (BERGERET, GUILLAUME et DELARUE), le choc traumatique (GUTZEIT) telles sont les conditions d'ordre général que les divers auteurs ont notées dans leurs observations.

Il est à souligner la présence, quoique discrète, de certains troubles de nature vaso-motrices, ainsi la cyanose, le refroidissement, l'al-lure parfois paroxystique des douleurs semblent bien indiquer l'intervention d'un élément vaso-moteur dans le déterminisme des troubles observés. Toutefois ces accidents, contrairement à ce que l'on verra dans les formes cliniques, ne se situent pas au premier plan du tableau clinique. Ils n'ont ici qu'un rôle d'accompagnement. Mais quelle que soit l'intensité de ces réactions vaso-motrices, il est utile d'en souligner leur grande fréquence. Elles doivent sans nul doute avoir une certaine part de responsabilité dans le bilan des lésions constatées.

Néanmoins parfois, comme dans le cas de GAILLARD, on peut noter l'absence des phénomènes douloureux et vaso-moteurs. Cette dernière éventualité se rencontrerait surtout chez les cachectiques.

REYT signale comme signe précurseur de la gangrène le développement considérable de la circulation collatérale superficielle, la présence de stries rougeâtres ou bleuâtres de la racine du membre, le purpura. La température est variable, elle peut s'abaisser (GAILLARD) s'élever ou rester inchangée. La cyanose devient de plus en plus intense, les phlyctènes apparaissent, une plaque de sphacèle se dessine et s'étend auréolée d'une zone plus ou moins vaste de lymphangite. L'extérieur du sphacèle est de plus en plus rapide suivant le cas.

Sans entrer ici dans des considérations diagnostiques, signalons

seulement que certaines phlébartérites peuvent se confondre avec ces formes cliniques.

Cliniquement le diagnostic est impossible, car même la conservation de l'indice oscillométrique (recherche difficile et peut-être pas sans danger), ne permet pas d'éliminer l'existence d'une artériolite distale surajoutée. Seul l'examen anatomique et l'artériographie peuvent permettre d'affirmer l'intégrité du système artériel. Enfin il ne faut pas oublier que dans certaines artérites (GALLAVARDIN, DEVIC-BOUCHUT et PAUPERT-RAVAULT, thèse de PAUPERT-RAVAULT), peuvent se distinguer des cas que nous étudions par l'anamnèse qui indique l'évolution progressive des signes artériels : Claudication intermittente acroasphyxie et éclosion secondaire d'œdème ayant précédé de peu le sphacèle.

L'examen anatomique permettrait d'ailleurs une discrimination définitive.

II. — FORMES SE COMPLIQUANT DE GANGRÈNE SIMULANT PRIMITIVE- MENT L'EMBOLIE.

Contrairement à ce que l'on constate dans le groupe précédent, le facteur vaso-moteur joue un rôle de premier plan dans le tableau clinique des formes que nous allons envisager ici. En effet les troubles vaso-moteurs peuvent représenter l'élément essentiel à la phase initiale de l'oblitération veineuse ou bien accompagner celle-ci.

C'est dans de telles circonstances que le diagnostic de thrombophlébite peut être confondu avec celui d'embolie artérielle. AUDIER 1936¹, HAIMOVICI (Thèse 1937), Professeur FIOLE (Congrès de Chirurgie 1937) ont attiré l'attention sur de telles éventualités.

Par ailleurs, PALLIN, LAEWEN, NICOLLE, CARCASSONNE, DE VERNE-JOUL, AUDIER et PICAUD, WERTHEIMER et FRIEH, FONTAINE et MAITRE, ISRAËL et PEREIRA, GARDÈRE et DESJACQUES, et tout récemment encore CADENAT et CHEVRIER ont rapporté des observations suffisamment démonstratives. Il s'agissait dans toutes ces observations de thrombophlébites des membres, simulant par leur début brutal un syndrome embolique.

L'angio spasme de la phase initiale ayant disparu, ou s'étant atténué l'évolution de la thrombophlébite a repris dans tous ces cas l'aspect habituel.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans les observations qui vont suivre, les troubles circulatoires ne tournent pas aussi court, car après un début identique à celui des formes précédentes, l'évolution dans ces cas se fait inéluctablement, comme nous allons le voir, vers le sphacèle du membre.

Ainsi, DE VERNEJOL, AUDIER et PICAUD, SALMON, AUDIER, JOUVE et HAIMOVICI, FONTAINE, ISRAËL et PEREIRA, GRÉGOIRE et BANZET en ont publié quelques observations. Pour illustrer ce deuxième groupe de formes cliniques, nous allons étudier ces derniers cas.

OBSERVATION N° 6. — SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI. (Société de Chirurgie de Marseille, février 1938).

Madame P... 50 ans, entre salle Tricon-Olmer, le 16 septembre 1936 pour douleurs articulaires.

A trois reprises — 1927, 1931 et 1935, cette malade a déjà souffert de crises douloureuses articulaires — la crise actuelle dure depuis dix jours. L'état général est assez satisfaisant. Il existe cependant une pâleur accusée des téguments et des muqueuses.

Pas d'antécédents morbides notables. Mariée depuis 15 ans, cette femme n'a jamais eu de grossesse. Elle est ménopausée depuis trois ans. Elle s'est accompagnée d'une ascension thermique à 39°4, d'une angine, de palpitations de cœur.

La plupart des articulations des membres sont douloureuses spontanément, cette douleur est exacerbée par les mouvements et par la pression. La pointe du cœur bat dans le sixième espace, les bruits du cœur sont assourdis. Tension artérielle 11-5 ½.

On soumet la malade à un traitement salicylé, 10 grs per os, et 8 grs en lavement.

Cette crise douloureuse est assez vite enrayée. Le 21 septembre, la température est normale, les douleurs articulaires ont disparu. On a noté à la suite de l'assourdissement des bruits du cœur, d'abord un léger souffle sans propagation, dans la région apexienne.

On doit interrompre le traitement salicylé en raison d'accidents d'intolérance.

Nouvelle crise douloureuse au début du mois d'octobre. La température dépasse 38°, les algies sont particulièrement vives, elles affectent surtout les membres supérieurs. La malade tousse, rejette une expectoration jaunâtre que justifie la présence de nombreux râles humides aux bases pulmonaires. L'assourdissement des bruits du cœur, le souffle systolique apexien demeurent inchangés. Dans la région parasternale gauche, au niveau du troisième espace intercostal, on constate l'existence d'une tumeur mollassse, irrégulière, douloureuse de teinte bleuâtre. Autour de cette tumeur, rayonne un réseau veineux dilaté, se prolongeant en haut jusqu'à la racine du membre supérieur, en bas jusqu'à l'origine de la région épigastrique. Pas de souffle à l'auscultation, la radiographie révèle une destruction partielle de la première pièce du manubrium sternal. Cette tumeur existerait depuis plusieurs années, mais serait sujette à des variations importantes de volume.

Au début du mois de novembre, en dépit du traitement salicylé, suivi, il est vrai, de façon irrégulière. Les douleurs des membres supérieurs se sont à peine atténuées. L'encombrement des bases pulmonaires est chaque jour plus accusé.

Dès les premiers jours du mois de décembre, tableau de grande insuffisance cardiaque, augmentation de volume du cœur, orthopnée, épanchements pleuraux bilatéraux à format de transudat plusieurs fois évacué, œdème important des deux membres inférieurs, réduction de la diurèse, foie cardiaque avec sub-ictère.

Le 23 décembre, apparition à bas bruit d'une phlébite du membre inférieur gauche, annoncée par une douleur à la face interne de la cuisse, sur le trajet de la saphène et une hydarthrose du genou.

Immobilisation de ce membre dans une gouttière métallique. Il est à

signaler que le membre inférieur droit était également atteint d'un œdème assez important, œdème que l'on rapporte aux phénomènes périphériques de l'asystolie.

Dans la nuit du 31 décembre 1936, on note l'apparition de douleurs violentes au niveau du pied gauche (côté malade) et de plaques de cyanose au pied et à la jambe. Tous ces phénomènes : œdème, douleurs et cyanose augmentent rapidement d'intensité.

L'état général est également très atteint, les algies périphériques ôtent tout sommeil à la malade.

Le 1^{er} janvier 1937, ces douleurs deviennent lancinantes, continuelles au niveau du pied. L'œdème est nettement plus important qu'à droite, il est rénitent et douloureux au palper. La teinte cyanique est surtout marquée au pied et plus particulièrement au niveau des orteils.

A la palpation on constate que la peau du membre inférieur gauche est tendue et chaude jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Par contre, et ce fait mérite d'être souligné, d'emblée il existe un refroidissement assez net au niveau du pied et de la partie inférieure de la jambe. La sensibilité à la piqûre est conservée, il existe une impotence fonctionnelle complète.

L'exploration du pouls artériel du membre inférieur gauche reste négative, sauf au niveau de la fémorale qui est nettement palpable sous l'arcade crurale.

La recherche de la tension artérielle mesurée au Pachon nous montre :

Au niveau de la jambe	I. O. = 0
du tiers inférieur de la cuisse	» = $\frac{1}{2}$
du tiers supérieur de la cuisse	» = 2 (12-8)

En présence de ce tableau clinique : syndrome d'oblitération artérielle d'allure rapide survenant sur un membre de phlébite, le diagnostic de spasme artériel est envisagé. Mais les manifestations ischémiques ayant une tendance gravative et ne cédant pas à l'acécoline faite le matin, cette hypothèse de spasme pur apparaît peu satisfaisante.

Elle l'est d'autant moins qu'il s'agit d'une cardiaque décompensée chez qui la possibilité d'une embolie artérielle n'est point à écarter. Aussi une intervention, sous anesthésie locale est-elle décidée 15 à 16 heures après le début des accidents aigus.

Intervention : (Docteur SALMON, aide Docteur HAIMOVICI).

Découverte sous anesthésie locale à la syncaïne du trépid fémoral. Longue incision s'étendant depuis l'arcade crurale jusqu'à la partie moyenne de la cuisse. A l'incision il s'écoule une très grande quantité de sérosité. L'artère fémorale commune bat normalement, la superficielle est très nettement diminuée de calibre, elle est spasmée et ne bat que très faiblement. A la palpation, on a l'impression d'un cordon dur, mais on ne sent pas de caillot.

La veine fémorale (commune et superficielle) est dilatée et remplie d'un caillot, elle apparaît indiscutablement thrombosée.

On pratique une ponction veineuse qui ne ramène en effet aucune goutte de sang. Il est à noter que les adventices artérielles et veineuses présentent un état de congestion marquée.

On pratique alors :

1° Une sympathectomie péri-artérielle (fémorale commune et superficielle) sur une étendue de 8 à 10 cms environ, l'artère fémorale superficielle se met à battre aussitôt et, fait remarquable à souligner, la malade cesse de souffrir dès la résection de l'adventice artérielle.

2° Une adventicectomy périveineuse sur une étendue de quelques centimètres. Suture de l'aponévrose et de la peau. Drain en caoutchouc sous-cutané.

A la fin de l'intervention on pratique une infiltration lombaire à gauche de 20 cc. de syncaïne à 1/200. On note immédiatement après un réchauffement léger de la jambe, tandis que le pied reste toujours froid et sensible à la palpation.

Le lendemain (2 janvier 1937), le membre inférieur gauche est chaud, sauf au niveau du pied et des orteils. La malade ne souffre plus. Cependant la cyanose de la partie distale du membre augmente d'intensité.

Nouvelle infiltration lombaire de 20 cc. de syncaïne.

Les jours suivants malgré le traitement à l'acécoline et les toni-cardiaques, l'état général de la malade reste inquiétant, des phénomènes d'intoxication apparaissent, le pied et la jambe présentent un état de gangrène humide indiscutable.

Le 8 janvier 1937, on pratique sous anesthésie locale, une amputation de jambe au lieu d'élection. Au niveau du moignon d'amputation on constate une perméabilité complète des artères, tandis que les veines apparaissent complètement thrombosées.

L'état général de la malade s'aggrave malgré cela, et elle succombe à sa cardiopathie décompensée le 23 janvier 1937.

L'autopsie n'a pas été autorisée.

Parmi les examens pratiqués, deux doivent retenir plus particulièrement notre attention :

— L'artériographie au niveau de la jambe amputée et la dissection des vaisseaux.

— L'examen histologique des vaisseaux.

a) L'artériographie au minium térébenthiné, selon le procédé de Salmon, a montré l'intégrité parfaite du système artériel de la jambe et du pied.

La dissection confirme par ailleurs ces données radiographiques. En outre elle montre que les troncs veineux principaux ainsi que toutes leurs collatérales sans exception, sont complètement thrombosées.

b) L'examen histologique.

1) Fragment du paquet tibipéronier :

— la veine est atteinte d'un processus de phlébite caractéristique. Le caillot oblitérant est, par endroits, de nouvelle formation. Ailleurs il apparaît bien organisé.

2) L'artère est intacte. En un seul point, il existe une légère adventice de propagation.

Il s'agit, *en somme*, dans ce cas, d'une malade âgée de 50 ans, atteinte d'une cardiopathie et chez qui s'est développée une thrombo-phlébite du membre inférieur. Celle-ci a évolué assez rapidement vers la gangrène ce qui a imposé l'amputation de la jambe. La mort survenue quelques jours plus tard, semble liée à la maladie causale.

Parmi les faits dignes d'être relevés dans cette observation, nous voudrions simplement souligner :

a) Cliniquement il s'agissait d'un syndrome pseudo-embolique apparu chez une mitrale asystolique. On conçoit aisément les hésitations diagnostiques que de telles circonstances étiologiques complexes pouvaient susciter chez elle. Aussi pour se faire une opinion précise, a-t-il fallu recourir à l'intervention. Celle-ci a en effet permis de constater l'existence d'une thrombose veineuse associée à un spasme de

l'artère adjacente et l'absence d'une oblitération artérielle organique.

b) La thérapeutique conservatrice (sympathectomie péri-artérielle, infiltrations lombaires, spasmolytiques, etc.) s'est montrée complètement inopérante dans ce cas, ce qui, comme nous le verrons, est la règle.

L'examen de la pièce d'amputation a montré l'intégrité du système artériel et d'autre part une thrombose très étendue de toutes les veines disséquables.

*
* *

OBSERVATION N° 7. — DE VERNEJOL, AUDIER et PICAUD. (*Paris Médical*, 2 mai 1936).

Da..., quarante-trois ans, est envoyé à l'hôpital pour pleurésie purulente droite le 2 mars 1935. Le début avait été brutal : point de côté le 8 février avec frisson solennel, fièvre, vomissements. La fièvre a persisté, élevée pendant huit jours puis est tombée en lysis. Sans que la température revienne absolument à la normale, huit jours avant son entrée à l'hôpital, le malade qui avait commencé à reprendre ses occupations, éprouve une violente douleur sous-mammaire droite avec toux suivie d'une vomique abondante et fétide. La fièvre remonte de nouveau au-dessus de 39°.

Hospitalisé dans le service du professeur OLMER, on note la présence d'un pyopneumothorax droit et d'une cavité pulmonaire sous-jacente. Un traitement par l'émétine et par l'alcool intraveineux ayant été sans action, ce malade est passé en chirurgie.

Une thoracostomie est pratiquée le 19 mars ; les suites en sont normales, l'expectoration est fortement diminuée. La température, après être montée pendant trois jours à plus de 40°, redescend progressivement à la normale. Pendant quelques temps elle s'y maintient. L'expectoration purulente est de 35 à 40 centimètres cubes par jour.

Au début du mois de mai 1935, la température s'élève de nouveau et l'expectoration devient abondante, un examen radiographique montre l'existence d'une poche pulmonaire avec niveau liquide et d'un épanchement pleural dont le drainage est insuffisant. Une nouvelle intervention avec repérage radiologique est décidée. Elle amène une sédation légère des phénomènes généraux.

Au mois de juillet 1935, nouvelle ascension thermique avec expectoration abondante. Une troisième intervention de drainage amène encore une amélioration momentanée.

Le 29 septembre, on constate la présence d'œdème malléolaire bilatéral, mais surtout marqué à gauche. Cet œdème progresse nettement au membre inférieur gauche qui, le 2 octobre, est le siège d'une infiltration considérable qui a atteint la région lombaire. Un test d'Aldrich et Mac Clure avait été pratiqué le 29, la résorption se faisait dans trois minutes à gauche. La température qui évolue autour de 38° depuis plus d'un mois, n'est pas modifiée, de même que la tachycardie préexistante.

Le 7 octobre, le malade présente une douleur brutale de l'hémithorax gauche avec dyspnée. Pas d'expectoration hémoptoïque. Le lendemain, matité limitée de l'aisselle gauche et de la partie moyenne de l'hémithorax gauche en arrière, râles sous-crépitants à ce niveau. Le membre inférieur droit s'œdématise progressivement.

Le 14 octobre, le malade ressent une douleur brutale du mollet droit. Le pied devient livide et froid, les oscillations artérielles ne sont pas perceptibles au tiers inférieur de la jambe, mais leur amplitude est normale

à la cuisse droite. L'état général du malade est très grave ; adynamie extrême, tendance au collapsus, bruit du cœur très mou, aussi décide-t-on l'abstention opératoire. Le pied se cyanose progressivement et évolue vers le sphacèle.

Le 18 octobre le pied est entièrement momifié : l'indice oscillométrique est de 2 au tiers supérieur de la jambe, de 1 au tiers moyen, alors qu'auparavant on ne le percevait pas à ce niveau ; par contre, absence d'oscillations au tiers inférieur ; il est à noter qu'un traitement par l'acécoline (40 centigrammes) et l'endopancrine (10 unités) avait été institué.

Le malade s'affaiblit progressivement et mourut le 12 novembre dans le coma.

L'autopsie démontra la réalité de l'existence d'un abcès pulmonaire en communication avec la plèvre. Il existait à la base gauche une cicatrice d'infarctus. Le cœur était petit, mou, l'endocarde d'apparence normale, sauf peut-être au niveau de la grande valve mitrale où existait une petite végétation microscopique du volume d'une tête d'épingle. La dissection du système vasculaire des membres inférieurs devait démontrer l'existence d'une thrombose veineuse étendue des veines iliaques externes des deux côtés ; cette phlébite profonde bilatérale avec phlébite pelvienne ; par contre, les artères fémorales étaient indemnes et perméables, de même les artères poplitées. La dissection des artères tibiales antérieures et postérieures devait démontrer leur intégrité.

En somme chez un malade présentant des signes incontestables de phlémagtia alba dolens du membre inférieur gauche, apparaît un syndrome acro-asphyxique brutal du membre inférieur droit évoluant vers la gangrène sèche. On pense à une embolie artérielle, le mauvais état général du malade contre-indique l'intervention. A l'autopsie on constate l'absence d'embolie artérielle ou d'artérite aiguë, mais par contre, on est frappé par une thrombose massive des veines des deux membres inférieurs.

*
* *

OBSERVATION N° 8. — FONTAINE, ISRAËL et PEREIRA. (*Journal de Chirurgie*, n° 6, juin, p. 931).

Joseph Gr..., âgé de 34 ans, déclare formellement n'avoir jamais été malade en dehors d'une rougeole. Il aurait toujours joui d'une sante excellente et a régulièrement travaillé. Ce n'est que dans les huit jours qui précédèrent son admission que, de temps en temps, surtout lorsqu'il était fatigué, il ressentait une légère douleur sourde, une gêne plutôt d'ailleurs qu'une véritable douleur, dans la fosse iliaque droite. Le 26 septembre 1933, veille de son entrée à la clinique, il travaillait normalement à l'usine jusqu'à 16 heures, puis il alla cultiver ses champs jusqu'à 19 heures. C'est en revenant des champs qu'à la suite d'un faux pas, il ressentit une douleur nette dans l'aîne droite irradiant vers la cuisse, cette douleur l'agaça pendant quelques heures, puis disparut au repos et le malade dormit bien jusqu'à cinq heures du matin. Il fut alors réveillé par une sensation de lourdeur vers la cheville. Rapidement les douleurs s'aggravèrent, et bientôt, tout le membre inférieur se cyanosa et augmenta de volume. Vers 19 heures l'état était tel, qu'il fit appel à son médecin.

Celui-ci devant ce tableau : brusque douleur, cyanose intense de tout le membre inférieur, pensa à un syndrome artériel, et l'envoya d'urgence à Strasbourg, au service de M. le Professeur MERKLEN. Le malade arriva vers midi, et grâce à l'obligeance de M. le Professeur MERKLEN, nous

le vîmes aussitôt, soit environ 7 heures après le début des accidents aigus. Il s'agissait d'un homme robuste, fort bien musclé, mais dont les traits tirés, crispés par les douleurs et les gémissements incessants, dénotaient les grandes souffrances qu'accusait encore la pâleur extrême du visage. C'est dans le pied et le mollet droit que le malade souffrait surtout, et accessoirement dans tout le membre inférieur droit. Deux choses frappaient lorsqu'on inspectait celui-ci : d'abord la cyanose intense, s'étendant depuis les orteils jusqu'à la racine de la cuisse. Tout le membre était uniformément violet. En plus, il était distendu par un œdème dur, volumineux. La température cutanée, par contre, était sensiblement la même des deux côtés.

Comme brusquerie de début, comme intensité des douleurs et de la cyanose, ce fut donc un tableau complet d'une embolie artérielle, mais déjà deux faits étaient discordants :

1° La température cutanée égale des deux côtés ;

2° L'œdème volumineux, que traduisaient les mensurations suivantes :

Circonférence

	COTÉ GAUCHE (sain)	COTÉ DROIT (malade)
Cheville	23 cms 5	26 cms
Mollet	39 cms	44 cms 5
Genou	40 cms 5	48 cms
Cuisse	57 cms	67 cms 5

Les examens vasculaires suivants furent donc immédiatement pratiqués :

1° La recherche du pouls artériel : à la radiale, pouls petit et fréquent, mais régulier, à 110 par minute. Au niveau du membre inférieur gauche, on palpe le pouls à tous les niveaux. A droite, il existe au triangle de Scarpa, par contre, on ne le sent pas plus bas, mais l'œdème est tellement marqué, que cette constatation négative est sans valeur.

2° L'Examen oscillométrique donne de même des résultats douteux. A droite, les manchettes déclenchent des douleurs tellement intenses que l'on doit renoncer. A gauche les oscillations sont très faibles mais paraissent normales.

3° On décide donc de pratiquer, séance tenante, une artériographie au thorotrast. Ponction de la fémorale primitive, le jet artériel est un peu faible, mais net. - L'artériographie montre l'intégrité complète du système artériel depuis la fémorale jusqu'au tiers moyen de la jambe, où s'arrête la radiographie.

Entre temps, le Professeur MERKLEN avait fait l'examen général du malade : du point de vue cardiaque, aucune constatation pathologique ne fut faite. L'auscultation ne montrait rien d'anormal. Rien dans les antécédents ne permettait de songer à une endocardite ni récente, ni ancienne. Une radioscopie confirme l'intégrité du cœur. La tension artérielle au Vaquez de Mx 9/Mn 6.

Nous étions donc en présence d'un homme jeune, robuste, sans tare apparente, qui depuis 7 heures présentait un tableau clinique caractérisé par un œdème énorme du membre inférieur droit, avec cyanose.

Les douleurs avaient également cédé et ne s'étaient plus reproduites depuis l'opération.

L'amélioration se poursuivit ensuite régulièrement jusqu'au 30 septembre. A partir de ce jour, le pied droit, qui avait été chaud jusqu'alors devint froid, bientôt, une plaque violacée apparut au niveau du talon et s'étendit de là vers les deux régions malléolaires. Pourtant l'œdème au niveau de la cuisse avait encore diminué de 1 cm, par contre, on notait l'apparition d'un œdème important à gauche.

Le 1^{er} octobre 1933, la plaque gangréneuse avait encore fait des progrès. La sensibilité était maintenant abolie sur tout le pied, les mouvements des orteils se faisaient mal, et sur la face dorsale du pied, d'énormes phlyctènes avaient fait leur apparition.

Le 8 octobre, la plaque gangréneuse du talon s'était compliquée d'une gangrène sèche des 3^{me}, 4^{me} et 5^{me} orteils. On notait en plus une augmentation considérable de l'œdème de la jambe et de la cuisse. Le membre gauche lui aussi était devenu volumineux.

Le 17 octobre, la température monta à 39°, les plaques gangréneuses qui avait encore augmenté, étaient manifestement en voie de suppuration. L'état général, excellent jusqu'alors, commençait à s'altérer. Il devenait urgent d'intervenir.

Aussi procédâmes-nous le 17 octobre 1933, sous anesthésie au chlorure d'éthyle, à l'amputation de la cuisse droite au tiers moyen. Afin d'éviter les dangers du garrot, nous commençâmes par la découverte des vaisseaux fémoraux, l'artère était normale, elle fut liée, la veine fémorale par contre était complètement thrombosée. Comme l'étaient d'ailleurs toutes les veines, y compris les plus petites que l'on fut amené à rencontrer. Au cours de l'amputation, qui se passa sans incident, une grande quantité de liquide séreux suinta des tissus.

La plaie fut laissée entièrement ouverte, aussi fut-elle longue à guérir, et ce n'est qu'en février 1934 qu'elle était devenue suffisamment propre pour qu'on put y appliquer des greffes de Davies.

Le 3 mars, un érysipèle de la plaie vint encore retarder de quelques jours la guérison, qui ne fut complète que le 27 mars 1934, jour auquel le malade quitta la clinique.

Pendant ce temps, la jambe gauche était restée œdématiée ; au moment de sa sortie, voici les chiffres comparatifs qui indiquent l'importance de cet œdème :

COTÉ GAUCHE	Le 27 septembre 1933	24 mars 1934
Cheville	23 cms 5	28 cms
Mollet	39 —	43 —
Genou	40 — 5	43 —
Cuisse	57 —	63 —

Après sa sortie de la clinique nous avons revu le malade deux fois. La première fois, le 1^{er} juillet 1934, l'état général était excellent : l'œdème du membre inférieur gauche était bien moins marqué qu'au mois de mars, le moignon lui aussi n'était plus œdématié, mais présentait encore deux petites ulcérations, qui cédèrent en quelques jours à des pansements antiseptiques et à des applications de soleil artificiel.

Le malade revu le 2 novembre 1935, soit plus de deux ans après l'intervention, est devenu obèse. L'état général est excellent. Le moignon droit en parfait état n'est plus du tout œdématié. La jambe gauche, par contre, présente au tiers inférieur des taches violacées de dermite pigmentaire, au niveau desquelles l'épiderme friable fait craindre une ulcération rapide.

EXAMENS PARACLINIQUES

Examen sanguin. — L'examen du sang fut pratiqué à plusieurs reprises après l'opération.

Le temps de saignement variait entre 1 minute et demie et 3 minutes ; le temps de coagulation, entre 5 et 7 minutes ; les plaquettes, entre 150 et 230.000.

La formule sanguine ne montrait rien d'anormal non plus :

Hématies	4.970.000
Leucocytes	8.700.000
Dont :	
Polynucléaires	85 p. 100
Lymphocytes	5 —
Mononucléaires	5 —
Basophiles	2 —
Eosinophiles	2 —

Le B. W. et ses différentes modalités (HECHT et MEINKE) furent négatifs, la glycémie normale variait entre 1,25 et 1,35 p. 1 à plusieurs examens, l'urémie entre 0,25 et 0,37 p. 1.

Examen anatomo-pathologique et bactériologique. — Au cours de la première opération, nous avons prélevé du tissu scléreux qui entourait la veine iliaque. Une partie de ce tissu fut examiné du point de vue bactériologique à l'institut de M. le professeur Borrel. La culture demeura stérile. L'autre partie fut soumise à un examen histologique, qui montra à M. le professeur GÉRY « un tissu celluloso-adipeux œdémateux et enflammé de façon banale, et quelques petits ganglions lymphatiques avec des lésions chroniques de médiocre intensité ».

Nous avons déjà dit qu'avant l'opération une artériographie au thorotrast avait permis de vérifier l'intégrité du système artériel. Après l'amputation, la pièce fut injectée au lipiodol. Après injection la pièce fut disséquée. Les artères étaient toutes libres. Par contre, toutes les veines visibles, même les plus petites, étaient remplies d'un caillot rouge frais. Les muscles du pied et de la jambe avaient la couleur feuille morte, caractéristique de la gangrène, et dans la loge postérieure du mollet une légère crépitation gazeuse et une odeur de souris caractéristique indiquaient que la gangrène gazeuse n'aurait pas tardé.

A trois étages, les vaisseaux, artère et veine, furent prélevées, c'est-à-dire :

- 1° Au niveau des vaisseaux fémoraux ;
- 2° Des vaisseaux poplités ;
- 3° Des vaisseaux tibiaux antérieurs.

En plus, différents prélèvements furent faits dans les muscles de la cuisse qui, macroscopiquement, avaient gardé une coloration normale. Ces examens furent faits du point de vue anatomo-pathologique par M. le professeur GÉRY, du point de vue bactériologique par M^{lle} le docteur GROTTEN. Voici les notes qui nous furent remises :

Examen anatomo-pathologique (Professeur GÉRY) :

Aux trois étages : fémoral, poplité et tibial antérieur, l'aspect histologique est le même, les grosses veines sont atteintes de thrombo-phlébite récente avec ou sans début d'organisation, parfois complète et douleurs d'une intensité extrême. Un examen attentif complété par une artériographie avait permis d'éliminer le diagnostic d'embolie artérielle, parce que :

1° La fémorale était palpable sous l'arcade de Fallope, et que les lésions atteignaient la racine de la cuisse. Il y avait en plus un volumineux œdème.

2° Le membre inférieur avait une température cutanée égale à celle du membre opposé.

3° L'artériographie avait confirmé l'intégrité absolue du système artériel.

Dans ces conditions, il nous semble que seul un accident veineux pouvait expliquer la symptomatologie que présentait notre malade. La

thrombose devait nécessairement être importante et intéresser la veine principale, tout au moins l'iliaque externe, peut-être même la primitive, si on voulait tenir compte de l'étendue des signes cliniques. Aussi fines-nous le diagnostic de thrombose de l'iliaque externe ou primitive, et décidâmes-nous d'intervenir immédiatement, dans le but de pratiquer, si possible, une résection veineuse primitive, et de réaliser ainsi une idée thérapeutique que nous avions souvent entendu défendre par notre maître, le professeur LERICHE.

Sous anesthésie générale à l'éther, une incision curviligne de décou-verte du sympathique lombaire par voie sous-péritonéale fut faite. Les parois étaient infiltrées par un œdème et de la sérosité s'écoula pendant toute l'opération. Après avoir récliné le péritoine pariétal, nous accédâmes en profondeur. L'artère iliaque primitive était normale, mais sa gaine paraissait hypervascularisée. La veine, par contre, était entourée d'une gangue scléreuse, dure, anciennement enflammée. La veine même était volumineuse, grosse comme deux pouces à la palpation, et renfermait des caillots mous et friables. La veine iliaque droite fut suivie vers le bas, le long de l'externe, jusqu'à l'arcade, et vers le haut jusqu'à son embouchure dans la veine cave inférieure. Remontant le long de celle-ci, on constata qu'elle était grosse, turgescence et remplie de caillots friables. Il fut impossible de dépasser l'oblitération tant vers le haut que vers le bas. Dans ces conditions nous jugeâmes dangereuse une résection qui serait restée partielle, et de crainte d'emboliser des caillots qui, à travers la paroi veineuse paraissaient friables et à peine organisés, nous nous contentâmes d'une sympathectomie autour de l'artère iliaque primitive droite, espérant que la vaso-dilatation qui s'ensuivrait influencerait favorablement les symptômes que présentait le malade. Ceci sembla tout d'abord se réaliser. De fait l'intervention fut bien tolérée, et le soir l'état du malade était bien meilleur, il était moins choqué, le pouls battait à 80, il était régulier et fort. La température était de 36,8.

Le lendemain, 28 septembre 1933, la cyanose avait pratiquement disparu, le membre inférieur droit se présentait maintenant comme dans une phlébite ordinaire, avec un œdème blanc volumineux, qui pourtant semblait avoir légèrement régressé, puisque nous trouvâmes comme mesure :

CIRCONFÉRENCE		
	Avant l'opération	24 heures plus tard
Cheville	26 cms	26 cms
Mollet	44 — 5	44 —
Genou	48 —	44 — 5
Cuisse	67 — 6	64 —

On trouve dans le thrombus une tache de nécrose avec polynucléaires qui indique un processus plus grave que la thrombose commune, mais n'atteignant nullement le degré de la phlébite suppurée.

Les veines moyennes et quelques petites montrent un processus beaucoup plus ancien, l'oblitération étant le plus souvent complète et entièrement organisée, mais cependant non encore sclérosée.

Aux trois étages, et de même les artères musculaires, de petit calibre, ont leur lumière complètement libre et leurs parois sensiblement normales.

Voici maintenant le résultat des examens bactériologiques :

Un fragment de veine fémorale est resté stérile. Les examens directs provenant des veines poplitée et tibiale antérieure, ainsi que celui des fragments musculaires, n'ont pas montré de microbes à l'examen direct, en culture ont poussé des streptocoques hémolytiques et des bacilles subtilis. »

OBSERVATION N° IX. — Observation de GRÉGOIRE (in *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, du 2 mars 1938).

Une femme de 49 ans, en bonne santé, est opérée dans le service pour pyosalpinx double. Treize jours après l'opération, la malade ressent un engourdissement, une pesanteur dans le membre inférieur gauche, mais si peu accentuée qu'elle n'en parle pas et que seul l'interrogatoire a permis rétrospectivement de les retrouver.

Le lendemain, vers 9 heures, cette malade s'étonne de constater une coloration bleutée du pied gauche, accompagnée de fourmillement, de gêne au niveau du talon, mais sans douleur.

Cette coloration s'étend progressivement en une heure jusqu'au niveau du genou.

En moins de deux heures, le tableau se complète, en même temps que l'état général s'altère. La face est pâle, le pouls rapide, petit mais régulier, la température monte à 38°5.

Le membre inférieur gauche est à la fois pâle et cyanosé et irrégulièrement marbré. Cette coloration remonte jusqu'au triangle de Scarpa. La température locale est nettement abaissée par rapport au côté opposé. Il n'y a pas de douleur, pas d'œdème apparent, les mouvements spontanés éteints. La palpation de l'artère fémorale gauche montre un affaiblissement considérable des pulsations au-dessous de l'arcade crurale. On les sent encore sur une longueur de 3 centimètres. En ce point, elles disparaissent complètement. La poplitée, les tibiales antérieures et postérieures, la pédieuse ne battent pas, l'oscillomètre ne permet de constater aucune oscillation dans le membre inférieur gauche. Elles sont normales dans le membre inférieur droit. Il n'existe aucune lésion au cœur.

Cependant, la brusquerie du début, l'aspect du membre font penser à une embolie au niveau de la bifurcation de la fémorale. Mon interne, M. LÉGER, toutefois, soulève l'hypothèse d'un spasme artériel contemporain du début d'une phlébite. On décide d'intervenir immédiatement sous anesthésie locale pour voir les lésions et agir en conséquence.

Incision de ligature de la fémorale à la pointe du triangle de Scarpa et prolongée en haut jusqu'à l'arcade crurale. Les plans superficiels saignent, ce qui nécessite la pose de trois ou quatre ligatures. Ouverture de la loge vasculaire. La fémorale est contractée, dure, réduite au diamètre de la radiale sur deux centimètres environ de sa longueur. Elle bat très faiblement à la partie haute de l'incision. Elle est absolument inerte en bas. Elle ne renferme pas de thrombus. La veine fémorale est mise à nu. Elle est, en haut, distendue par un énorme caillot bleu-noir, du volume d'un index et bosselé.

À la limite inférieure de ce caillot la veine est très réduite de diamètre et blanchâtre. Il nous paraît probable que nous sommes en présence d'un spasme de l'artère fémorale provoqué par le foyer de thrombose veineuse.

En effet, il n'y a pas de caillot dans l'artère fémorale. De plus, le courant artériel n'est pas complètement interrompu. Nous avons constaté, en dégagant l'artère, que deux petites collatérales lésées, saignaient faiblement.

Une ponction de l'artère, à l'aiguille de Pravaz dans sa partie spasmée, ramène du sang rouge qui sort en saccades du pavillon de l'aiguille.

Enfin, les pulsations de l'artère s'arrêtent brusquement au niveau de la limite inférieure du thrombus veineux.

Dans cette hypothèse d'un spasme par irritation de la paroi artérielle, on injecte 1 centigramme de morphine dans la cavité artérielle: aucune action apparente. J'injecte de la trasantine sans plus de succès. Je fais alors une infiltration de l'adventice périartérielle à la novocaïne: immédiatement, vaso-dilatation marquée, les battements artériels reparraissent aussi loin qu'on peut suivre l'artère fémorale. Mais cette action

est de courte durée, et, quelques minutes plus tard, l'artère redevient contractée et immobile. Je me demande alors si la suppression de la gaine neuro-sympathique des vaisseaux ne donnerait pas un effet plus durable et je fais une sympathectomie périartérielle et périveineuse sur dix centimètres de longueur. Le résultat immédiat ne paraît pas appréciable.

Après fermeture de la plaie, un traitement médicamenteux est poursuivi avec soin. On injecte journellement 40 cc d'acétylcholine. Le membre est maintenu au chaud sous pansement. Des bains de lumière chauffante sont pratiqués plusieurs fois par jour.

Le lendemain, le membre est froid, violacé, le pouls artériel non perceptible, la tension nulle.

Deux jours plus tard, la sensibilité cutanée a presque disparu, les mouvements volontaires sont abolis. Le membre inférieur gauche est mort, et, la semaine suivante, l'amputation basse de cuisse devient nécessaire.

En somme, il s'agit dans cette observation, d'une thrombo-phlébite post-opératoire dont le début pseudo-embolique est assez caractéristique. Il faut, en effet, souligner le début brusque par des troubles vasomoteurs (cyanose, abaissement de la température du membre). Absence de douleurs et d'œdème. Les pulsations artérielles sont abolies depuis la fémorale superficielle jusqu'à la pédieuse. Malgré l'intervention (sympathectomie péri-fémorale) une semaine plus tard l'amputation fut nécessaire — le système artériel du membre amputé injecté au lipiodol a révélé son intégrité.

Il s'agissait donc d'une thrombose veineuse associée à un spasme artériel.

*
**

OBSERVATION N° X. — BANZET (in *Mém. Acad. Chir.*, 1938).

Dans la même séance (2 mars 1938) à l'Académie de Chirurgie, Banzet rapporte une observation analogue :

Il s'agissait d'une malade hospitalisée d'urgence pour une gangrène du membre inférieur, attribuée à une embolie.

A l'intervention on avait trouvé une veine fémorale thrombosée au contact d'une artère spasmée, une résection de la veine et une sympathectomie péri-fémorale furent pratiquées. Malgré l'intervention, la gangrène progressa au point d'exiger l'amputation haute, le surlendemain.

*
**

En définitive, le tableau clinique des thrombo-phlébites de ce groupe ressemble beaucoup par leur début, à celui d'une embolie artérielle. Trois symptômes sont dominants :

La *douleur* initiale intense,

La *cyanose* à développement rapide,

L'*œdème* dont la progression accélérée est aussi frappante.

Signalons que ces symptômes peuvent manquer parfois comme

dans le cas de Grégoire. Le refroidissement est un signe plus inconstant et variable. Les pulsations et l'indice oscillométrique peuvent être abolis ou simplement diminués. L'évolution se fait assez rapidement et de façon inéluctable vers le sphacèle.

Sans insister ici en détail, rappelons simplement les difficultés parfois énormes que pose le diagnostic. Nous y reviendrons plus loin.

*
**

FORMES ATYPIQUES

Dans ce groupe d'observations nous allons étudier quelques exemples de thrombo-phlébites des membres, dont les caractères particuliers se rapportent soit à l'évolution, soit aux circonstances étiologiques. Nous signalerons ainsi la curieuse observation décrite par CARCASSONNE et AUDIER, où il s'agissait d'un syndrome de RAYNAUD unilatéral avec troubles trophiques, et deux observations de WERTHEIMER et FRIEH.

OBSERVATION N° XI. — CARCASSONNE et AUDIER. (*Progrès Médical*, 4 mai 1935).

M^{lle} Vial, 57 ans, vient consulter pour un panaris trophique de l'index droit.

La malade présentait depuis quelque temps des fourmillements dans la main droite. Un mois avant de venir consulter, est survenue une crise douloureuse, intense, avec refroidissement de la main, livide puis violacée. Une impotence fonctionnelle accompagne cette douleur. La crise dure 24 heures et cède à des injections d'acécoline. L'index cependant est resté comme mort et bientôt apparut une sorte de panaris indolore au niveau de la troisième phalange. Des pansement répétés n'améliorent pas la malade.

L'examen révèle chez une personne maigre et bien portante, l'existence d'un membre supérieur droit œdématié, luisant, qui contraste avec l'amenuisement des extrémités digitales. Il existe un panaris de l'index droit dont l'aspect rappelle celui d'un trouble trophique atone et insensible. La recherche oscillométrique révèle de l'hyper-oscillométrie du côté malade : 6 à droite pour 4 à gauche, la tension étant de 18-10. Les vaisseaux battent normalement, l'examen général est négatif. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines.

Une radiographie montre : l'absence de côte cervicale.

L'intervention, le 16 février 1931 (Docteur CARCASSONNE) montre que l'artère humérale est d'aspect parfaitement normal ; elle n'est pas oblitérée. Par contre, la veine humérale apparaît thrombosée. En essayant de la dégager on la blesse, elle ne saigne pas. On la résèque sur 5 cm. environ et l'on pratique une sympathectomie péri-humérale.

Les suites opératoires sont normales. L'œdème du bras a disparu rapidement. La gêne fonctionnelle a cessé ainsi que les douleurs. En dix jours le panaris de l'index est cicatrisé. Ces troubles ne se sont plus reproduits depuis.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait d'une thrombo-phlébite peut revêtir l'aspect d'un syndrome de RAYNAUD.

Après un début pseudo-embolique, cette oblitération veineuse simulait le tableau d'un syndrome acro-asphyxique du membre supérieur qui n'a pas tardé par ailleurs à évoluer vers des troubles trophiques de l'index. Comment expliquer un tel tableau clinique ? Les constatations cliniques et opératoires permettent de penser que l'intervention du sympathique péri-vasculaire (artériel aussi bien que veineux) n'est pas étrangère à l'apparition de ce syndrome. En effet la phlébectomie associée à une sympathectomie péri-humérale a permis une amélioration rapide de tous ces troubles.

Ce sont ces résultats opératoires qui semblent confirmer cette manière de voir.

*
* *

OBSERVATION N° XII. — WERTHEJMER et FRIEH (in *Presse Médicale*, 22 juin 1935).

Benoît V..., 132, rue Garibaldi. Ce malade âgé de 36 ans, est soigné dans le service du Professeur FROMENT, où il fut envoyé pour délire aigu. Il est marié, a deux enfants en bonne santé.

Dans ses antécédents personnels, on relève une crise de rhumatisme aigu en 1914, et en 1924 une plaie pénétrante du thorax, au-dessous du cœur, par un coup de couteau.

L'affection actuelle a débuté par une paralysie assez brusque du membre supérieur gauche, immobilisant son bras pendant qu'il était à table. Cet épisode fut suivi d'une perte de connaissance presque immédiate, précédant un état délirant qui effraie l'entourage et le fait amener à l'hôpital.

Grâce au calmant, son délire de forme aiguë s'est apaisé progressivement.

A l'examen : signes de spécificités indéniables. Argyll-Robertson. Absence d'achilléen droit. Tension artérielle = 15-7,5. Bordet-Wassermann : très positif dans le liquide céphalo-rachidien. Lymphocytose : 31 éléments par millimètre cube. Albuminose : 0,60. Sucre : Normal.

Il s'agit sans aucun doute d'un paralytique général en poussée évolutive. Dans le but de calmer le malade, on pratique tous les soirs une injection faite selon toutes les règles, sans qu'une goutte de liquide ait passé de côté de la veine, comme le montra l'absence complète de réaction locale, le malade ressentit une douleur violente dans tout le bras simulante une douleur embolique et s'irradiant sur tout le trajet des artères du bras et de l'avant-bras. Localement pas d'hématome, pas de douleur au point même de l'injection. La douleur perdit peu à peu son caractère aigu, mais sept à huit heures plus tard on constate que la main est très œdématiée et présente une teinte bleue cyanique, sur la face dorsale.

Le lendemain, on note de plus, sur le côté interne et externe de l'avant-bras, à sa partie moyenne, deux plaques rouge-violacé, étalées à distance du point de l'injection. Les extrémités de l'index et du médius sont de couleur bleu foncé.

La main est froide (moins que la veille cependant, affirme le malade) très douloureuse à la mobilisation et à la simple pression des extrémités digitales. Il existe des douleurs spontanées sous forme de fourmillements. On sent parfaitement l'artère radiale, la pression n'est aucunement douloureuse le long du trajet, on a l'impression d'une lésion exclusivement veineuse, et on conseille l'immobilisation du membre dans

de la ouate et en position verticale. Les jours suivants, les douleurs ont diminué, l'œdème a presque disparu, mais il existe des lésions de nécrose évidente. L'extrémité du médius et celle de l'index se momifient jusqu'à la deuxième phalange. L'auriculaire, l'annulaire et le pouce sont le siège de taches noirâtres indiquant un processus nécrotique moins avancé. L'aspect est celui d'une gangrène sèche des extrémités digitales.

On décide d'attendre la limitation spontanée de l'affection.

L'artère radiale est toujours très nettement perçue. Les oscillations prises à l'avant-bras sont simplement un peu diminuées du côté malade. Elles redeviennent normales après les infiltrations du ganglion stellaire. On a, en effet pratiqué ces dernières, au nombre de 3 ou 4, afin de calmer les douleurs du malade et de hâter la limitation de lésion. Trois semaines environ après son entrée dans le service, l'état de la main est le suivant : le sillon d'élimination passe au niveau de la première phalange du médius et de l'index, au niveau de la deuxième sur l'auriculaire et l'annulaire. Les lésions sont encore mal délimitées sur le pouce, il semble qu'elles respecteront la première phalange.

Le 17 novembre 1934 : sous anesthésie générale au kélène, on sectionne les extrémités des quatre derniers doigts.

*
**

OBSERVATION N° XIII. — WERTHEIMER et FRIEH. (*Presse Médicale*, 22 juin 1935).

Joseph K..., 44 ans (Maribor), entre à l'hôpital pour anémie intense due à des hématomésés et melœnas répétés.

L'interrogatoire révèle des troubles gastriques déjà anciens avec vomissements post-prandiaux réguliers.

La palpation laisse percevoir à gauche de la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic, une tumeur de la grosseur d'une mandarine. Avant de tenter une thérapeutique chirurgicale on pratique une injection par voie intraveineuse de 500 cc. de sérum physiologique et d'une ampoule de sérum de Normet. L'injection se passa le plus simplement possible et fut suivie d'une amélioration notable que traduisait un pouls mieux frappé.

Deux heures après, le médecin de service constate que la main est cyanosée et impotente. Quelques instants plus tard le patient tombe en plein collapsus. Un traitement vigoureux en même temps que l'on réchauffe la main, fait revenir à lui le malade.

Le lendemain, 18 septembre 1934, la main est toujours engourdie et froide. Les doigts sont cyanosés. On ne perçoit plus le pouls à la radiale.

Il existe des phénomènes inflammatoires locaux au point de l'injection qui est douloureux à la pression. Le 19 septembre 1934, la main et l'avant-bras sont froids, jusqu'au pli du coude.

Le 20 septembre 1934, plaque gangréneuse sèche des premières phalanges de tous les doigts de la main.

Les jours suivants, extension rapide du processus gangréneux qui porte sur toute la main et atteint la partie inférieure de l'avant-bras.

Le malade meurt le 23 septembre 1934, l'autopsie montre une thrombose de la veine céphalique au niveau de l'injection.

Le reste du système circulatoire artériel et veineux de l'avant-bras est entièrement perméable.

*
**

Ces deux observations rapportées par WERTHEIMER et FRIEH à propos de gangrène du membre supérieur apparue après une injection intra-veineuse (1^{er} cas : somnifène ; 2^{me} cas : sérum physiologique) sont

d'interprétation assez délicate. « Les accidents gangréneux en bonne logique, disent les auteurs, ne peuvent être rapportés qu'à une thrombo-phlébite. La réalité de celle-ci fut démontrée dans l'une de ces observations, la démonstration en fait défaut dans l'autre ».

De tels faits sont exceptionnels, GAILLARD (1894), AUDIBERT, rapportent chacun des observations à peu près identiques de gangrène du membre inférieur et du membre supérieur après une transfusion. Le mécanisme pathogénique des gangrènes survenues dans ces circonstances, en dehors de tout traumatisme artériel, est assez difficile à établir.

Néanmoins les constatations nécropsiques révélant une oblitération étendue des veines du membre correspondant permettent de penser que le problème physio-pathologique est identique aux formes précédemment décrites. Peut-on dans ces cas attribuer au seul facteur veineux toute la responsabilité de la gangrène ? WERTHEIMER et FRIED disent à ce sujet : « nous estimons que pour aboutir à la gangrène confirmée, à la nécrose tégumentaire, la participation artérielle est essentielle, l'oblitération veineuse, mieux encore les traumatismes veineux, provoquent la contraction artérielle comme la ligature veineuse expérimentale déclenche une phase initiale de vaso-constriction ». (LERICHE et FONTAINE, ALBERT).

Outre ces conditions locales, il faut noter que dans ces deux cas se trouvaient réalisées certaines conditions d'ordre général qui ont peut-être favorisé le déclenchement du sphacèle. Ainsi l'un des malades était spécifique avéré, l'autre anémique, cachectique.

Ce sont certainement ces conditions favorables qui permettent d'expliquer la brutalité des accidents gangréneux.

DIAGNOSTIC

Nous étudierons donc en deux chapitres distincts le diagnostic positif et le diagnostic différentiel.

DIAGNOSTIC POSITIF

L'étude des symptômes des diverses modalités cliniques des thrombo-phlébites des membres se compliquant de gangrène, vient de nous montrer que l'on pourrait, d'une façon peut-être un peu schématique, grouper les diverses manifestations en deux séries :

- signes de la série veineuse et
- signes de la série artérielle.

Le diagnostic positif sera basé sur ces deux ordres de faits. Nous allons rappeler très brièvement les traits essentiels de ces données cliniques.

a) *Signes de la « série veineuse »*. Parmi les symptômes de la série veineuse qui paraissent orienter le diagnostic vers la bonne voie, sont en premier lieu la cyanose et l'œdème, les autres symptômes semblent moins typiques.

La cyanose est la manifestation clinique la plus caractéristique : Elle apparaît dès le début du syndrome ischémique aigu. Son développement est généralement assez rapide, pouvant envahir en quelques heures le pied, la jambe et remonter au-dessus du genou. Se juxtaposant, pour donner en quelque sorte un contraste, des lividités et de la pâleur font souvent leur apparition. De toutes ces modifications tégumentaires, la teinte cyanique est la plus fréquente. Son intensité contrastant parfois avec la conservation de la température cutanée, doit faire penser à un syndrome oblitératif veineux.

L'œdème est un signe moins constant. Il est également plus tardif et le plus souvent moins intense que la cyanose. L'analyse des diverses observations nous l'ont prouvé amplement. Son apparition constitue cependant un indice qui doit éveiller l'attention du clinicien. Soulignons par ailleurs, que l'existence de l'œdème peut précéder le début d'une thrombo-phlébite, lorsque celle-ci se produit chez un cardiaque

décompensé (Obs. SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI). Dans ces cas, l'œdème est habituellement bilatéral. La température cutanée n'est pas toujours abaissée comme cela se passe dans les oblitérations artérielles. Dans certaines observations, on a ainsi noté une conservation de la température locale, ce qui contraste comme nous venons de le voir, avec les autres signes de déficit vasculaire.

b) *Signes de la « série artérielle »*. Les pulsations, de même que les oscillations peuvent persister ou tout au moins être mises en évidence à la phase pré-œdémateuse. Plus tard, soit à cause de l'importance de l'œdème, soit à cause de l'intensité du spasme concomitant, ces signes de la série artérielle sont également absents.

Seul un examen artériographique est capable de montrer l'intégrité anatomique du système artériel. Rappelons ici que FONTAINE a pu ainsi éliminer le diagnostic de thrombo-phlébite. Si dans certains cas la discordance entre l'intensité des signes de la série veineuse et l'intégrité plus ou moins conservée de ceux de la série artérielle peut-être suffisamment nette, il n'en est malheureusement pas toujours ainsi.

Dans la plupart des cas, il y a une telle intrication des phénomènes veineux et artériels, qu'il est malaisé de faire une discrimination nette. En pratique, on se trouve surtout en présence d'un tableau mixte : phlébartériel. Aussi est-il déjà à prévoir les difficultés diagnostiques soulevées par un tel syndrome. C'est ce que nous allons actuellement envisager dans le chapitre suivant.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel pose des problèmes qui varient selon la forme clinique à laquelle on aura affaire, et selon son stade évolutif. A ce point de vue nous envisagerons successivement le diagnostic différentiel dans les conditions suivantes :

- Thrombo-phlébites au début.
- Thrombo-phlébites simulant un syndrome d'oblitération artérielle aiguë.
- Thrombo-phlébites compliquées de gangrène.

1° THROMBO-PHLÉBITES AU DÉBUT.

Résoudre ce problème, cela revient à envisager tous les diagnostics différentiels que comporte une phlébite au début. Il n'est nullement dans notre intention de développer ici ce côté classique de la question. Nous ne ferons qu'en rappeler très brièvement les données essentielles.

a) Si l'œdème est le phénomène dominant, on éliminera rapidement les œdèmes cardiaques, rénaux, hépatiques, cachectiques, lymphangitiques, angioneurotiques aigus ou chroniques.

Tous ces œdèmes ont des caractères bien connus, ce qui permet de trancher rapidement le différend. Seul l'œdème traumatique peut donner lieu à certaines hésitations. Tel est le cas par exemple rapporté par GUTZEIT.

b) A cause de la douleur on devra discuter les myalgies de natures diverses, et surtout les douleurs d'origine artérielle.

Mais dans cette dernière éventualité (oblitération artérielle) l'œdème est discret ou absent et la douleur s'accompagne de troubles vasomoteurs intenses des extrémités et modifications de l'indice oscillométrique. N'insistons pas davantage sur ces caractères distinctifs, nous réservant d'y revenir longuement plus loin.

2° THROMBO-PHLÉBITES SIMULANT UN SYNDROME D'OBLITÉRATION ARTÉRIELLE AIGÜE.

Il paraît difficile de confondre une thrombo-phlébite avec syndrome oblitératif aigu d'origine artérielle. Classiquement il s'agit en effet de deux tableaux cliniques nettement tranchés. Ainsi un membre atteint de phlébite comme nous venons de le voir, présente de l'œdème, il est chaud et légèrement cyanosé, le pouls est généralement perceptible, il n'y a pas de troubles de la sensibilité, etc. . .

S'opposant à ce tableau, un syndrome d'oblitération artérielle aiguë se traduit par du refroidissement du membre, qui devient pâle et livide, le pouls artériel disparaît, il existe des troubles de la sensibilité. Si dans de telles circonstances on ne peut confondre les deux syndromes oblitératifs, l'erreur peut cependant se produire dans certaines conditions.

On sait en effet depuis les recherches de MARCEL LABBÉ, HEITZ et GILBERT-DREYFUS, TRÉMOLIÈRE et VÉRAN, MARTIN et PAUPERT-RAVAULT, DELATER et VANBOCKSTAELE, OUVEL, WERTHEIMER et FRIEH, MAURIAC et BROUSTET, enfin depuis les travaux de l'Ecole Marseillaise, CORNIL, MOSINGER et AUDIER, FIOLE, CARCASSONNE et HAIMOVICI, que les manifestations artérielles au cours de certaines phlébités ne sont pas des éventualités exceptionnelles. A cela, il y a des raisons histo-physiologiques sur lesquelles nous aurons d'ailleurs l'occasion d'insister plus longuement au chapitre de la pathogénie. Mais disons dès maintenant que l'adventicite de propagation (CORNIL, MOSINGER et AUDIER) et surtout la *gainite* (J. FIOLE) peuvent expliquer ces divers faits.

Quoiqu'il en soit, en présence d'une thrombo-phlébite des mem-

bres, on peut être amené à discuter les diagnostics suivants sous leurs aspects essentiels :

S'agit-il d'un syndrome fonctionnel ?

S'agit-il d'un syndrome artériel oblitératif organique ?

A) S'agit-il d'un syndrome fonctionnel ?

Le spasme artériel peut simuler à s'y méprendre l'oblitération veineuse aiguë, ou bien peut prendre, par son importance, la première place au cours du développement d'un tel tableau.

Dans ces deux cas se réalise en somme ce qu'on appelle habituellement un syndrome « pseudo-embolique ».

a) *Les angio-spasmes primitifs*, c'est-à-dire ceux dont la cause n'est pas décelable cliniquement ou opératoirement, peuvent se voir chez certains cardiaques. Leur caractère transitoire, les circonstances étiologiques, la thérapeutique médicale peuvent trancher le différend.

b) *Les angio-spasmes secondaires*, bien plus fréquents que les précédents entraînent des difficultés diagnostiques plus nombreuses.

D'autant plus que comme nous venons de le voir tout au long de notre exposé, les thrombo-phlébites s'accompagnent souvent de spasme vasculaire ce qui augmente les chances d'erreur.

Il peut s'agir dans ces cas d'oblitérations veineuses ou artérielles dont la manifestation clinique la plus apparente se traduira par des phénomènes de vaso-constriction plus ou moins intenses. Ces derniers, soit spontanément, soit après une thérapeutique appropriée peuvent s'effacer ou disparaître laissant alors, à l'évolution de ces syndromes oblitératifs (veineux ou artériels) leur véritable physionomie. Il existe ainsi certaines thrombo-phlébites post-opératoires, puerpérales ou médicales qui simulent au début l'embolie artérielle.

Une fois le spasme disparu (spontanément ou après un acte thérapeutique, ces thrombo-phlébites ont évolué vers un rétablissement circulatoire progressif et complet.

De tels faits ont été signalés par PALLIN, LAEWEN, NICOLE, WERTHEIMER et FRIEH, FONTAINE, ISRAËL et PEREIRA, GARDÈRE et DESJACQUES, CADENAT, etc.

Il s'agit là, en somme, non pas d'une affection de nature différente, mais seulement d'une intensité moindre. En effet, au début, ces thrombo-phlébites se manifestent cliniquement de la même façon que celles qui font l'objet de ce travail ; les premières après la cessation du spasme s'améliorent et guérissent assez rapidement, tandis que les secondes évoluent vers la gangrène.

Aussi, au début, en présence d'un syndrome d'oblitération veineuse aiguë associé à un angio-spasme secondaire intense, est-il difficile d'en prévoir l'évolution ultérieure.

Les seules données cliniques paraissent insuffisantes pour établir avec certitude l'intensité ou la gravité des troubles circulatoires à la phase initiale de telles thrombo-phlébites. Nous essaierons d'en analyser les raisons au chapitre de la pathogénie.

B) S'agit-il d'un syndrome artériel oblitératif organique ?

Rappelons seulement que le diagnostic différentiel peut se poser avec les artères aiguës, soit infectieuses, soit celles que l'on rencontre chez les artério-scléreux, soit les artérites juvéniles.

Signalons que ces dernières, comme nous l'a montré depuis longtemps LÉO BUEGER, se traduisent par des symptômes mixtes, surtout quand il s'agit de thrombo-angéites oblitérantes à allure aiguë. Ces éventualités doivent être présentes à l'esprit du clinicien pour éviter parfois la confusion avec une thrombo-phlébite simple.

Le tableau clinique qui peut rappeler surtout la thrombo-phlébite est celui de l'embolie artérielle des membres. Les observations de SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI, celle de DE VERNEJOUL, AUDIER, PICAUD, celle de FONTAINE, ISRAËL et PEREIRA, celle de GRÉGOIRE, etc... nous montrent la possibilité de telles erreurs.

Rappelons à nouveau que dans ces cas, le syndrome pseudo-embolique que revêt la thrombo-phlébite se traduit entre autres signes par de l'œdème et de la cyanose, en dehors de l'abolition des pulsations du refoiridissement du membre, etc. Mais parfois les manifestation de la « série veineuse » peuvent manquer. La ressemblance du tableau clinique avec celui de l'embolie artérielle est alors plus frappante.

En principe le tableau clinique d'une embolie artérielle des membres se traduit par un syndrome d'oblitération artérielle aiguë, survenant chez un sujet atteint d'une maladie emboligène.

Ces deux notions étiologiques classiques (début brutal, maladie emboligène) ne sont pas toujours vérifiées, aussi HAIMOVICI, dans sa thèse, a-t-il cru pouvoir envisager les indications diagnostiques de la façon suivante :

« 1° Il paraît hors de doute qu'une oblitération artérielle aiguë survenant au cours d'une cardiopathie valvulaire est une embolie. C'est le cas le plus typique ».

« 2° Une oblitération artérielle survenant au cours d'une cardiopathie non orificielle, décompensée, ou de troubles cardiaques plus ou moins caractérisés, consécutifs à un état infectieux ou opératoire, doit faire penser avant tout à l'embolie ».

« 3° Aurment difficile est le diagnostic différentiel lorsque l'oblitération artérielle aiguë survient chez un malade exempt de toute symptomatologie cardiaque ou artérielle antérieure. L'embolie, quoique plus exceptionnelle, ne saurait être écartée. Les exemples que nous avons rapportés semblent le prouver ». (HAIMOVICI).

Ces indications diagnostiques s'appliquent surtout dans les syndromes artériels exempts d'une symptomatologie veineuse. Aussi bien certaines incertitudes concernant ce problème différentiel, ne pourront être élucidées que par les tests spasmodiques (infiltration anesthésique, acécoline, eupavérine, etc.) ou bien par l'intervention.

En somme le diagnostic différentiel entre l'embolie artérielle et la thrombo-phlébite accompagnée de spasmes vasculaires, n'est pas toujours facile. L'évolution et surtout l'intervention sont indispensables pour résoudre ce problème.

La coexistence de lésions artérielle et veineuses peut augmenter les difficultés du diagnostic. En particulier l'association d'embolies artérielles et de thromboses veineuses donne au tableau clinique une allure un peu particulière. A ce point de vue, avec AUDIER et HAIMOVICI, nous distinguerons :

1) des formes typiques et évoluant en deux stades, l'un artériel pur, l'autre phlébitique.

2) des formes atypiques : l'embolie artérielle se présente sous une forme phlébitique.

Dans les formes typiques la succession des deux stades artériels et veineux, permet de situer facilement le diagnostic différentiel. C'est surtout dans les formes atypiques que la discrimination sera la plus délicate. S'agit-il d'une thrombo-phlébite associée à un spasme artériel ou bien d'une embolie artérielle associée à une oblitération veineuse. Le recherche du tableau d'embolie artérielle est bien malaisée, car il est transitoire et masqué par la phlébite. Pour dépister cette oblitération artificielle, il faudra faire une enquête minutieuse sur *les signes du début* de l'affection et rechercher ensuite les divers symptômes artériels : abolition du pouls, disparition de l'indice oscillométrique.

Aussi conçoit-on toutes les difficultés de ce problème. En présence d'affections circulatoires associées, qu'il s'agisse d'« artério-phlébites » ou de « phlébartérites » (AUDIER) la différenciation avec les thrombo-phlébites restera difficile.

III) THROMBO-PHLÉBITES COMPLIQUÉES DE GANGRÈNE.

Pour établir la réalité de la nature veineuse d'une gangrène des membre gangrené en particulier.

— l'évolution clinique,

— l'examen anatomique de tout le système vasculaire et celui du membre gangréné en particulier.

L'évolution clinique montre le plus souvent qu'il s'agit d'une gangrène humide quoique des formes sèches aient été signalées.

Les seuls signes cliniques seront cependant insuffisants pour découvrir l'étiologie exacte de la gangrène. De toute manière c'est à l'examen anatomique (autopsie ou dissection de la pièce d'amputation) qu'il faudra avoir recours, pour confirmer l'origine veineuse de la mortification du membre.

L'autopsie devra comporter non seulement l'examen du membre, mais aussi celui de tout le système cardio-vasculaire. Ces investigations devront être complétées par des radiographies du système artériel. Ne pourront ainsi être retenus dans le cadre des gangrènes d'origine veineuse que les cas où existaient l'intégrité des artères et une oblitération exclusive des veines du membre.

Ces constatations suffisent pour écarter les autres diagnostics étiologiques des gangrènes des extrémités (artérielles ou artério-veineuses) sur lesquelles il nous paraît inutile d'insister ici.

PRONOSTIC

L'analyse des documents précédents a révélé la gravité que comporte une thrombo-phlébite des membres se compliquant de sphacèle. L'évolution d'une telle affection des extrémités est subordonnée à de multiples facteurs locaux et généraux.

Le pronostic local, quelle que soit la forme clinique envisagée, reste franchement mauvais. La raison en est l'extrême étendue du processus oblitératif, auquel se surajoute presque constamment un facteur vaso-moteur d'une intensité variable ; et si le niveau d'amputation peut varier, le sacrifice du membre est presque toujours nécessaire.

Le pronostic vital est dominé par la nature et la gravité de la maladie causale. Ainsi dans les cas de gangrènes survenues chez des malades atteints de bacillose pulmonaire, de cachexie néoplasique, de cardiopathies décompensées, d'un état septico-pyohémique, d'une anémie intense, la mort paraît être survenue indépendamment des troubles circulatoires locaux. Le pronostic vital, en dehors du terrain, peut également être assombri par des complications inhérentes aux phlébites, en particulier par des embolies pulmonaires.

Telles sont les quelques considérations pronostiques découlant des documents que nous avons étudiés.

Nous allons voir dans les chapitres suivants (Physio-Pathologie et Thérapeutique), l'intérêt de ces facteurs locaux et généraux qui conditionnent l'évolution de ces formes anatomo-cliniques des thrombo-phlébites.

PHYSIO-PATHOLOGIE

L'étude des documents anatomo-cliniques vient de nous montrer les faits qui permettent d'affirmer l'existence des gangrènes des membres d'origine veineuse. Si de tels faits furent tour à tour affirmés et niés, ils ne nous paraissent plus actuellement susciter autant de discussions contradictoires. La confrontation de ces documents anatomo-cliniques et des constatations expérimentales a permis surtout, ces dernières années, d'établir ces notions sur des faits précis. L'étude parallèle de ces constatations cliniques et expérimentales offre la possibilité de pénétrer, dans une certaine mesure tout au moins, le mécanisme intime de production de ces gangrènes d'origine veineuse.

Pour la clarté de notre exposé nous étudierons distinctement, avec AUDIER et HAIMOVICI, ces deux ordres de questions :

1° Les faits permettant d'établir la notion de gangrène d'origine veineuse ;

2° Le mécanisme pathogénique des gangrènes d'origine veineuse.

I. — LES FAITS QUI PERMETTENT D'ETABLIR LA NOTION DE GANGRENE D'ORIGINE VEINEUSE

Ils sont de deux ordres : les uns anatomo-cliniques, les autres expérimentaux.

A) DOCUMENTS ANATOMO-CLINIQUES

Nous avons vu aux chapitres précédents que l'analyse clinique permettait déjà de mettre en relief deux ordres de manifestations : les unes de la *série veineuse* (œdème, cyanose), les autres de la *série artérielle* (acroasphyxie douloureuse, abolition des pulsations et de l'indice oscillométrique).

Soulignons à nouveau l'importance de premier plan qu'occupent les manifestations de nature veineuse et dans certains cas, la discordance pouvant exister entre les symptômes des deux séries de phénomènes. Rappelons, d'autre part, que grâce à l'artériographie on peut parvenir à plus aisément objectiver la valeur respective des troubles

veineux et artériels. L'artériographie a permis ainsi à FONTAINE de démontrer l'intégrité du système artériel et d'identifier par là même la nature veineuse des troubles circulatoires observés.

Par ailleurs, l'artériographie pratiquée sur des pièces d'amputation a montré, dans le cas de SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI ; dans



FIG. 1

L'artériogramme pratiqué sur la pièce d'amputation
montre une intégrité anatomique du système artériel
(Obs. SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI)

celui de FONTAINE, ISRAËL et PEREIRA ; dans celui de GRÉGOIRE, l'existence de perméabilité de l'arbre artériel.

Enfin, d'une part la dissection méthodique et détaillée de tout le système vasculaire (artériel et veineux du membre atteint de gangrène), soit sur les pièces d'amputation, soit au cours des autopsies, et d'autre part, l'étude histo-pathologique doivent fournir des preuves tangibles, plus objectives sur la nature véritable de la gangrène. Cette étude anatomique doit constituer un critère indispensable dans la discussion étiologique de telles gangrènes. Les observations que nous

avons retenues pour notre travail, nous montrent que les diverses investigations que nous venons de citer et en particulier la dissection du membre atteint, ont mis en évidence une notion fondamentale, à savoir : l'existence d'une *oblitération très étendue de tout le système artériel*. C'est là, sans nul doute, un argument d'ordre anatomique et mécanique de premier plan, en faveur de l'existence indiscutable des gangrènes d'origine veineuse.

L'ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE, poussant encore plus loin l'analyse, vient confirmer l'intégrité des artères et l'atteinte des veines par un processus de thrombo-phlébite oblitérante.

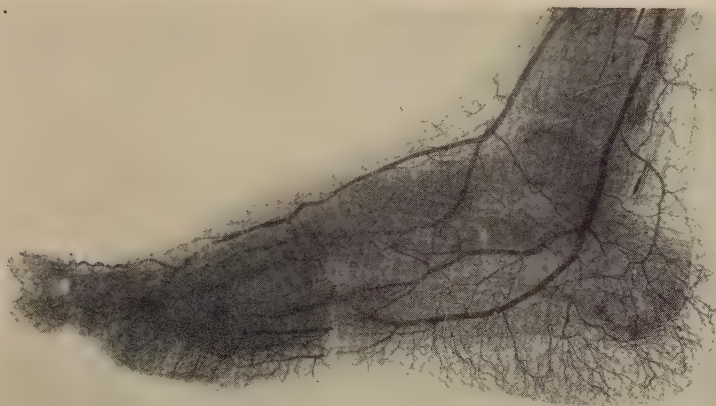


FIG. 2

L'artériogramme pratiqué sur la pièce d'amputation
montre une intégrité anatomique du système artériel
(Obs. SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI)

Partant des examens anatomo-pathologiques très détaillés, signalés dans la plupart des observations citées plus haut (REYT, BERGERET, GUILLAUME et DELARUE, FONTAINE, ISRAËL et PEREIRA), et dans les cas rapportés par DE VERNEJOL, AUDIER et PICAUD, et par SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI, il est possible de mettre en évidence les faits suivants :

a) *Le système veineux*. — L'oblitération est totale dans tout le système veineux par une coagulation sanguine complète. Elle n'épargne aucune des veines pouvant être disséquées, et le plus souvent elle est dépourvue de solution de continuité. Les caillots semblent être plus ou moins récents, mais il est souvent difficile d'attribuer un âge exact

aux divers étages de la thrombose. L'aspect du système veineux disséqué « est absolument celui des veines injectées avec une masse de suif, chez les sujets servant à la dissection » (BERGERET, GUILLAUME et DELARUE). Et cet aspect très particulier des veines injectées au suif est



FIG. 3

Artériogramme normal

Remarquer qu'il n'y a pas de différence entre l'artériogramme de l'observation de gangrène d'origine veineuse et celui d'un cas normal.

(Cliché extrait de l'ouvrage *Artère de la Peau*, du Docteur SALMON)

noté dans les divers territoires, aussi bien profonds que superficiels. La circulation de retour apparaît ainsi solidement bloquée.

L'examen histologique pratiqué sur les divers pédicules fémoraux, poplités, tibiaux antérieurs, pédicules musculaires ou bien sur

des vaisseaux superficiels sous-cutanés, permet des constatations identiques. En effet, sur la plupart des coupes histologiques, on constate que :

La lumière est occupée dans sa totalité par un caillot sanguin qui n'est pas toujours homogène. En certains points il s'agit de thrombose récente, d'autres fois, le caillot est en voie d'organisation sclé-



FIG. 4

Artériogramme normal

Remarquer qu'il n'y a pas de différence entre l'artériogramme de l'observation de gangrène d'origine veineuse et celui d'un cas normal.

(Cliché extrait de l'ouvrage *Artère de la Peau*, du Docteur SALMON)

reuse. Cette différence est encore plus manifeste si l'on examine des veines d'étages différents. Les grosses veines sont atteintes de thrombo-phlébite récente, avec ou sans début d'organisation, tandis que les veines de petit calibre présentent un processus beaucoup plus ancien.

La paroi des veines oblitérées est le siège d'un processus constant de phlébite mais variable dans son intensité. Endophlébite, infiltration hémorragique pariétale, adevnticite, tels sont les divers aspects de ces désordres structuraux, qui sont plus ou moins associés selon les cas, et

aussi selon le niveau du système veineux où a porté l'examen microscopique.

L'endophlébite est tantôt primitive, c'est-à-dire représente le point de départ de la thrombose, ou bien secondaire. Dans le premier cas il s'agit d'un processus d'endophlébite proliférante qui forme dans la veine des bourgeons plus ou moins saillants, plus ou moins larges.

Selon les points, la partie organisée, active du caillot se trouve ici virtuellement unie aux végétations conjonctives que forme l'hyperplasie de l'endoveine. D'autres fois, on se trouve en présence d'un endothélium simplement modifié, détruit, desquamé. Il s'agit là, vraisemblablement, d'un processus réactionnel au contact d'un caillot prolongé.

Enfin, parfois l'examen histologique révèle des lésions inflammatoires de l'endoveine, dont il est difficile de dire si elles sont primitives ou secondaires, si elles sont témoins de la cause du processus, ou conséquences de l'oblitération veineuse (BERGERET, GUILLAUME et DELARUE).

La *mésoveine* et surtout l'*adventice* sont le siège, en maints endroits, d'un processus infiltratif hémorragique. Il n'atteint guère la tunique moyenne, siégeant de préférence dans l'adventice dont les éléments conjonctifs et élastiques sont dissociés par la poussée sanguine interstitielle.

Cette infiltration diffuse assez loin : il s'agit alors d'une *adventicite de propagation* sur laquelle l'*Ecole Marseillaise* a longuement insisté (CORNIL, MOSINGER et AUDIER).

L'extension de ce processus infiltratif peut gagner tout le tissu cellulo-adipeux entourant non seulement la veine, mais encore l'artère adjacente. Il se forme tout autour des îlots inflammatoires qui engainent le paquet vasculaire : c'est la *gainite* décrite par J. FIOLE. Cela explique certaines difficultés au cours des interventions sur les vaisseaux, la gainite rendant plus malaisée la séparation des vaisseaux les uns des autres. Il faut littéralement les sculpter.

b) *Le système artériel* est habituellement intact, il est non seulement en collapsus, et vide de sang, comme l'a montré l'étude macroscopique, mais aussi indemne de toute lésion histologique (BERGERET, GUILLAUME et DELARUE). Ou bien les artères ont leur lumière complètement libre, et leur paroi sensiblement normale (SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI ; FONTAINE, ISRAËL et PEREIRA).

Dans le cas de SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI, ces auteurs ont noté une légère adventicité des artères (fémorale, poplitée, tibiale postérieure). Cela ne saurait nous étonner, car comme nous venons de le voir, le processus d'adventicite à point de départ veineux explique ai-

sément cette constatation (CORNIL, MOSINGER et AUDIER). Retenons donc ce dernier fait : l'adventicite commune artérielle et veineuse fournit le substratum histo-pathologique de certaines manifestations cliniques, en particulier celui de l'angio-spasme. Nous y reviendrons plus loin.

En somme, ces diverses investigations anatomo-cliniques permettent de dégager cette notion fondamentale, à savoir : *le système veineux, atteint de lésions indubitables de thrombo-phlébite, paraît être le « primum movens » des accidents circulatoires*, tandis que le système artériel est intact ou bien ne présente que des lésions adventitielles secondaires.

Si les constatations précédentes permettent d'envisager un rapport de cause à effet entre la thrombose veineuse et le sphacèle, il n'en reste pas moins vrai, comme le font remarquer AUDIER et HAIMOVICI, que la majorité des cas de thrombo-phlébites n'entraîne qu'exceptionnellement des troubles circulatoires, allant jusqu'à la gangrène. Aussi la possibilité de gangrène par oblitération veineuse n'est-elle pas toujours acceptée par tous les auteurs.

En présence de tels faits, certains pathologistes se sont adressés à l'expérimentation sur l'animal.

B) DOCUMENTS EXPÉRIMENTAUX

Une des causes principales empêchant la production de gangrène au cours des oblitérations veineuses, réside dans l'extrême développement des voies de suppléance de la circulation de retour, aussi bien chez l'animal que chez l'homme. Ce fait nous paraît légitimer un bref rappel de l'anatomie de ces collatérales, avant d'aborder l'étude expérimentale proprement dite.

1° Anatomie des veines du membre supérieur.

Nous serons très brefs là-dessus. Le membre supérieur, comme on le sait, est peu exposé à la pathologie vasculaire. D'autre part, même lorsqu'il est le siège d'un processus vasculaire oblitératif, les accidents ne sont jamais aussi graves qu'au membre inférieur. Cela tient à ce que les voies de suppléance sont extrêmement développées.

Il existe au membre supérieur, comme au membre inférieur du reste, un système veineux profond et un système veineux superficiel. Sans entrer dans les détails, rappelons seulement la possibilité que la circulation dans les anastomoses jetées entre le système superficiel et le système profond, ne se fasse pas de la superficie vers la profondeur, aussi régulièrement que pour le membre inférieur.

POIRIER signale, d'ailleurs, que ces anastomoses sont avulvulaires et peuvent recevoir du sang dans les deux directions. Rappelons

aussi que la traversée du collecteur axillaire ou sous-clavier se fait à travers les étroitesse du sommet de l'aisselle.

Enfin, signalons que les gros troncs brachio-céphaliques, pas plus que les iliaques, la veine cave supérieure pas plus que la veine cave inférieure, ne sont armées de valvules. La dernière valvule susceptible de s'opposer au reflux du sang subissant le contre-coup des systoles ventriculaires, est située à la terminaison de chacune des veines sous-clavières, encore n'est-elle pas toujours suffisante.

2° Anatomie des veines du membre inférieur.

La topographie des veines du membre inférieur décrit celles-ci en veines superficielles et veines profondes.

Parmi les *veines superficielles*, les saphènes interne et externe représentent les troncs collecteurs de situation régulière. A côté d'elles, il existe un réseau sous-cutané qui collecte le sang de toute la peau du membre inférieur. Ce réseau se continue vers le haut avec les veines sous-cutanées des fesses et de l'abdomen.

Les *veines profondes* sont satellites des artères. Il y a deux veines par artère, sauf pour la fémorale et la poplitée qui n'en ont qu'une.

Nous insisterons surtout sur les anastomoses des veines du membre inférieur, qui présentent pour notre sujet un intérêt tout particulier.

Les *anastomoses des veines du membre inférieur* sont excessivement nombreuses et jouent un rôle capital dans la circulation du sang au cours des phlébites en évolution et au cours de leurs séquelles. « Celui qui veut comprendre toute une série de petits signes caractéristiques des phlébites cruro-jambières, écrit DUCUNG, le rétablissement de la circulation de retour malgré des obstructions veineuses « étagées », l'apparition précoce ou tardive des varices post-phlébitiques, doit faire un effort pour connaître ces anastomoses. »

a) Anastomoses entre saphènes. Elles se font par de nombreuses branches obliques et sans situation fixe. Les deux plus constantes sont : une anastomose supérieure oblique, qui unit le coude de la saphène externe à la saphène interne, au niveau du tiers moyen de la cuisse, puis une anastomose inférieure transversale, qui part de la saphène externe avant qu'elle ne s'engage entre les deux jumeaux et rejoint la saphène interne.

b) Anastomoses entre les veines superficielles du membre inférieur et les veines superficielles de l'abdomen, du dos et des fesses.

La saphène interne et le réseau à larges mailles de la racine de la cuisse s'anastomosent avec le réseau veineux superficiel des fesses, du dos et du flanc. Quant aux veines sous-tégumentaires abdominales,

elles viennent se jeter dans la crosse de la saphène et s'anastomosent aussi avec les veines superficielles des fesses et des flancs, puis en haut, avec celles du thorax qui appartiennent au système cave supérieur.

c) Anastomoses entre les veines profondes du membre inférieur. A la jambe, les veines tibiales antérieures et postérieures s'anastomosent par des branches qui perforent la membrane interosseuse.

Au genou, sur le plan ostéo-articulaire, un réseau de veinules tributaires en haut des veines fémorales, en bas des tibiales, constitue le cercle veineux du genou, homologue du cercle artériel.

A la cuisse, derrière le plan des adducteurs, il existe un long tractus veineux formé par les anastomoses du système fémoral profond. L'ensemble est drainé par trois troncs situés dans trois étages différents. Ces troncs, qui sont les veines perforantes, sont les branches d'origine de la fémorale profonde.

Si nous considérons maintenant l'origine de ces perforantes, nous voyons que dans chacun des trois étages dont nous avons parlé, elles sont constituées par des veines ascendantes et des veines descendantes. Les origines descendantes de la perforante inférieure s'anastomosent avec le réseau circonflexe. Il résulte en définitive de cette disposition que la région de genou est anastomosée avec le système veineux du bassin.

d) Anastomoses entre le système veineux profond du membre inférieur et du bassin (anastomoses fémoro-hypogastriques). Il y a deux voies principales. La première est la plus importante, elle est représentée par l'anastomose de l'obturatrice et de l'ischiatique avec les branches des veines circonflexes. Il se forme ainsi un large anneau anastomotique. Cet ensemble est en communication avec le système perforant que nous venons de décrire.

La deuxième voie, moins importante, est réalisée par l'anastomose des honteuses externes avec les honteuses internes et l'obturatrice.

e) Anastomoses entre les veines superficielles et les veines profondes du membre inférieur. Au pied, il existe de nombreuses anastomoses entre les réseaux superficiels et profonds.

A la jambe, il existe plusieurs rameaux unissant, d'une part la saphène externe aux jumelles et aux péronières, et d'autre part, la saphène interne aux veines tibiales antérieures et postérieures. Ces anastomoses peuvent se faire à travers les muscles ou de veine à veine.

A la cuisse, il existe une anastomose entre la veine fémorale et la saphène interne.

De nombreuses expériences ont été faites pour savoir dans quel sens se faisait la circulation entre les veines superficielles et les veines

profondes. Ces travaux sont résumés dans l'anatomie de POIRIER et CHARPY. Toutes les expériences n'abondent pas dans le même sens, on peut cependant admettre, disent les auteurs précités, que régulièrement à la jambe et à la cuisse, les veines superficielles se déversent dans les veines profondes par leurs troncs terminaux et par leurs anastomoses intercurrentes, mais qu'à l'occasion, les veines profondes peuvent se décharger dans les veines superficielles. Les injections de lipiodol qui furent pratiquées par DUCUING sur l'animal vivant viennent confirmer les données classiques. Elles nous ont montré en outre avec quelle facilité la circulation des veines du membre postérieur et du bassin pouvaient s'adapter à des conditions anatomiques nouvelles, et comment le sang suivant le siège des ligatures, pouvait passer de la circulation superficielle à la profonde, et vice-versa, empruntant même des voies tout à fait à contre courant de la circulation normale.

De toutes ces constatations ayant trait aux anastomoses du membre inférieur, il résulte que la veine fémorale étant liée, si l'on pousse une injection par une quelconque des veines du membre inférieur, l'injection remplit toutes les veines du membre, puis celles du bassin, pour arriver enfin à la veine cave inférieure.

On comprend pourquoi certaines phlébites cruro-jambières et pelviennes, même très étendues, ne troublent cependant pas la circulation au niveau des membre inférieurs. Telles sont les notions anatomiques qu'il nous a semblé utile de rappeler ici. Elles vont nous permettre de mieux comprendre les faits expérimentaux.

LES FAITS EXPÉRIMENTAUX

Le nombre de documents anatomo-cliniques est assez restreint pour permettre une analyse serrée du mécanisme pathogénique des gangrènes d'origine veineuse. Aussi, cette question fut-elle portée sur le terrain expérimental. Les chercheurs ont essayé de créer des obstacles de la circulation de retour par divers moyens : ligatures, résections, oblitérations chimiques. LOWE déjà en 1667, lie de nombreuses veines chez les animaux sans produire de troubles de la circulation et il croit que la gangrène par oblitération veineuse n'est pas possible. RANVIER en 1870 soutient la même opinion : chez le chien, la ligature de la veine fémorale ou celle de la veine cave inférieure, ne provoque même pas de l'œdème.

Tour à tour, ROGER et JOSUÉ démontrent la bénignité de la ligature veineuse chez l'animal. Remarquons cependant, que la simple ligature même d'un gros tronc veineux, est loin de réaliser un obstacle aussi important qu'une thrombose surtout étendue.

Aussi LERICHE et ses élèves ont-ils essayé de rapprocher davantage

ces réalisations expérimentales des conditions pathologiques. Ainsi LERICHE et JUNG réalisèrent des obstacles importants soit par résection des principaux affluents veineux d'un membre, soit par sclérose chimique, ces oblitérations portant sur les fémorales superficielles et primitives, les saphènes externe et interne, et parfois sur le segment initial de la veine cave inférieure. Les obstacles ainsi créés ne se traduisent que par des œdèmes passagers, ne dépassant pas trois à quatre semaines. FONTAINE et PEREIRA poussèrent plus loin leur analyse des faits expérimentaux. Sans entrer dans les détails de protocole de leurs multiples recherches, il est utile de rappeler, en quelques lignes, la technique employée et les conclusions qui se dégagent de ces expériences.

Sur les conseils de LERICHE, ces deux auteurs établissent expérimentalement des oblitérations et des résections veineuses.

Les oblitérations sont obtenues par des injections sclérosantes de salicylate de soude à 20 ou 30 % ou d'iode de sodium à 100 %. Parfois une résection faite sur les gros troncs veineux a été complétée vers la périphérie par une oblitération chimique. Des expériences au nombre de 33 ont été faites sur 29 chiens. Les auteurs divisent ces expériences en cinq groupes :

1° Résections et oblitérations veineuses portant sur la veine *fémorale superficielle* et ses affluents ;

2° Résections et oblitérations intéressant la veine *fémorale primitive* (correspondant à la veine iliaque primitive de l'homme) et sur ses affluents ;

3° Résections et oblitérations de la veine *cave inférieure* et de ses affluents ;

4° Ligatures de *toutes les veines* à la racine de la cuisse.

5° Résections ou oblitérations *veineuses associées à des oblitérations lymphatiques*.

Voici l'essentiel des constatations faites par FONTAINE et PEREIRA au cours de leurs expériences :

a) Dans la première et deuxième séries d'expériences, où furent réalisés des obstacles, soit par sclérose, soit par résection sur les gros collecteurs veineux du membre inférieur (la saphène, la fémorale superficielle et primitive), ils ne sont pas arrivés à créer des interruptions suffisantes pour gêner définitivement la circulation de retour. Le seul trouble important observé fut de l'œdème de la patte, d'ailleurs passager, et cela seulement lorsque l'oblitération veineuse était étendue. La raison de cette absence de troubles est dans l'extrême richesse des réseaux anastomotiques des veines des membres inférieurs avec celles de la paroi abdominale d'une part, et dans celles du réseau sacré

iliaque, d'autre part. Les collatérales sont nombreuses au point qu'elles suppléent facilement la carence des collecteurs principaux oblitérés.

b) Dans la troisième série d'expériences, ces auteurs ont constaté que la résection isolée de la veine cave inférieure peut passer inaperçue. Mais, en associant la résection de cette dernière avec celle de la veine fémorale superficielle ou celle de la fémorale primitive, on peut provoquer des œdèmes passagers, durant, suivant l'importance de l'obstacle, de six à vingt-neuf jours ; une fois seulement fut observé un œdème gigantesque avec ulcérations, d'où infection et mort.

Ce dernier cas mis à part, cette troisième série de recherches montre à nouveau combien sont riches les veines collatérales pouvant suppléer les principaux collecteurs oblitérés, même lorsqu'on supprime la partie basse de la veine cave inférieure.

c) Dans la quatrième série d'expériences, on pratiqua *des ligatures de toutes les veines à la racine de la cuisse*. La technique suivie consista à faire une incision circulaire à la racine de la cuisse intéressant la peau, l'aponévrose, puis tous les muscles. Chemin faisant, toutes les veines sont sectionnées entre deux ligatures, de sorte que finalement sont sectionnés transversalement tous les tissus, sauf le nerf crural obturateur et sciatique, l'artère fémorale et l'os de la cuisse.

Deux expériences ainsi pratiquées ont entraîné une gangrène humide de la patte et la mort de l'animal. « En somme, disent ces expérimentateurs, lorsque la circulation en retour est complètement entravée, il en résulte une stagnation telle du sang veineux, que très vite une gangrène se déclare dont les artériogrammes prouvent l'origine purement veineuse ».

d) Dans une cinquième série d'expériences, enfin, la résection et la sclérose d'importants troncs lymphatiques du membre inférieur déterminent un œdème passager, pareil à l'œdème d'origine veineuse, durant 8 à 9 jours. Associée aux obstacles veineux, la *gêne lymphatique a notablement augmenté la durée de l'œdème*, sans toutefois réussir à le faire prolonger au delà de 25 jours.

En dernière analyse ces expériences nous apprennent que, malgré des résections ou des oblitérations, aussi étendues que possible, des veines principales du membre inférieur (veine cave inférieure, fémorale, saphène), les auteurs précédents ne purent enregistrer que des œdèmes passagers. Seule la ligature de toutes les veines à la racine de la cuisse fut capable d'entraîner une gangrène humide de la patte. Pourquoi réalise-t-on si difficilement des troubles circulatoires importants, même lorsqu'on supprime de nombreux troncs veineux ? Cela ne saurait étonner personne, si l'on rappelle l'extrême richesse de la circulation de suppléance veineuse, dont nous avons parlé plus haut.

En effet, les expériences chez l'animal (LERICHE et JUNG, COSTANTINI et CRUTILLET, FONTAINE et PEREIRA) et l'étude de l'anatomie des veines et de leurs affluents chez l'homme, le démontrent surabondamment. C'est d'ailleurs, soulignons-le en passant, cette grande richesse des voies de suppléance du réseau veineux qui a fait dire à certains auteurs que la gangrène par simple obstruction veineuse était une éventualité à peu près irréalisable.

Pour provoquer expérimentalement une gêne définitive de la circulation de retour, il faut sectionner toutes les veines à la racine de la cuisse. Dans ces conditions une gangrène s'installe dont l'origine veineuse paraît démontrée, car l'artériographie révèle une circulation artérielle parfaitement conservée. Il s'agit donc dans ces derniers cas seulement, d'une véritable gangrène humide de nature veineuse. Cette constatation expérimentale corrobore entièrement les données anatomo-cliniques. En effet, chez l'homme les cas de gangrènes d'origine veineuse étudiés plus haut, nous ont appris que non seulement les gros troncs veineux étaient thrombosés, mais aussi leurs moindres affluents sans exception. Cette rareté tient aux conditions particulières qui entrent en jeu dans leur production. En effet, pour réaliser la gangrène d'origine veineuse « il faut des obstacles massifs, pratiquement un blocage total de toutes les veines ». C'est là, la seule condition mécanique et le phénomène hydraulique essentiel de la pathogénie d'origine veineuse. Nous pouvons donc conclure avec AUDIER et HAIMOVICI, que si de tels faits anatomo-cliniques sont des éventualités assez rares, ils n'en existent pas moins pour cela.

II) MECANISME PATHOGENIQUE DES GANGRENES D'ORIGINE VEINEUSE

Nous venons de voir qu'un blocage massif de la circulation de retour, les artères étant intactes, peut être à l'origine d'un processus de nécrose. A la lumière des documents précédents, cette notion nous paraît être hors de doute.

Mais quel est dans ces conditions le mécanisme pathogénique de la mortification des tissus ? En d'autres termes, comment une oblitération veineuse peut-elle produire par elle-même du sphacèle ? Enfin, le facteur veineux aussi important qu'il soit, est-il seul à l'origine de la gangrène ?

Telles sont les diverses questions auxquelles nous allons essayer de répondre.

Nous allons successivement envisager : 1) le rôle de l'arrêt circulatoire et de la stase veineuse ; 2) celui des troubles vaso-moteurs ; 3) celui du terrain.

1° RÔLE DE L'ARRÊT CIRCULATOIRE ET DE LA STASE VEINEUSE.

Selon les conceptions anciennes concernant les oblitérations vasculaires, un rôle prépondérant était attribué à l'arrêt de la circulation dans le déterminisme des accidents gangréneux.

L'intervention d'un tel mécanisme dans les gangrènes d'origine veineuse a été ainsi entrevu depuis longtemps. GODIN en 1836, BIDAULT en 1845. CRUVEILHIER en 1852 (dans son traité d'Anatomie Pathologique Générale), ont tour à tour discuté ce problème pathogénique.

Voici d'ailleurs, à ce sujet, textuellement l'opinion de ces auteurs : Pour GODIN, il faut incriminer la stase : « L'oblitération artérielle produit la gangrène parce que le sang ne peut plus arriver aux parties ; l'oblitération veineuse l'engendre parce qu'une fois arrivé, il n'en peut plus sortir ». CRUVEILHIER fait intervenir la distension veineuse et le blocage circulatoire : « Je peux affirmer qu'il n'existe pas un seul fait positif de gangrène par oblitération veineuse ; que si l'on a rencontré des oblitérations veineuses dans le cas de gangrène, c'est qu'il y avait en même temps une oblitération artérielle ; l'oblitération veineuse explique l'œdème ; l'oblitération artérielle explique la gangrène ; l'oblitération veineuse coïncidant avec l'oblitération artérielle a pour conséquence la gangrène humide.

Il n'y a qu'un cas où l'oblitération veineuse puisse amener la gangrène, c'est celui dans lequel l'oblitération veineuse est complète à la fois dans les troncs veineux et dans les veines collatérales, si bien que la sérosité et le sang ne peuvent, en aucune manière, être ramenés au centre de la circulation. Dans ce cas, la gangrène est le résultat non de l'oblitération veineuse, mais de la distension. La gangrène a lieu par interception de la circulation artérielle, qui est consécutive à l'interception de la circulation veineuse ».

En définitive ainsi envisagée, la gangrène veineuse ou artérielle reconnaît la même origine : *un obstacle empêchant le sang artériel d'arriver aux tissus*. Cette opinion fut également soutenue par VAQUEZ.

Au rôle de l'arrêt circulatoire, vient s'ajouter celui *de la stase veineuse*. En effet, on connaît depuis quelques années le rôle de la stase veineuse dans le mécanisme physio-pathogénique des divers troubles circulatoires. Certaines recherches anatomo-cliniques et expérimentales surtout, faites récemment sur les infarctus viscéraux et musculaires par oblitération du seul système veineux, viennent ainsi remettre au premier plan le rôle direct de la stase veineuse dans la pathogénie de ces gangrènes.

On saisit à ce sujet l'intérêt des travaux de RICKER sur la nécrose avec hémorragie par stase et anoxhémie. Or, les lésions, dans les cas que nous étudions, rappellent l'infarctus rouge ou nécrose hémorragique.

Partant de cette idée et de ces constatations, WERTHEIMER DECHAUME et FRIEH ont entrepris des recherches expérimentales sur l'infarctus musculaire d'origine veineuse. Sans insister sur les détails des protocoles expérimentaux, disons que l'oblitération exclusivement veineuse a montré à ces auteurs qu'on pouvait obtenir un infarctus musculaire avec nécrose et hémorragie, par lésion veineuse pure. Mais l'oblitération de la veine suffit-elle par elle-même à produire ces lésions ? Les auteurs précédents pensent « que ce sont ces conditions encore assez mystérieuses dans lesquelles la circulation veineuse est arrêtée, qui déclenchent l'infarcissement hémorragique. La lésion siégeant sur des veines assez volumineuses, c'est à la périphérie dans les veinules et les capillaires, que l'accident se produit ; comme dit RICKER, c'est le comportement des trajets vasculaires terminaux qui détermine le destin des tissus ».

Ces recherches montrent donc que la nécrose est bien sous la dépendance directe d'un obstacle veineux. Aussi, comme le soutenait AUDIER dans sa thèse, est-il permis de penser qu'un trouble important de la circulation veineuse, comme celui que l'on peut voir dans certaines thromboses veineuses étendues, est capable de troubler la nutrition tissulaire, au point d'amener des troubles trophiques intenses pouvant aller jusqu'au sphacèle.

Ces notions paraissent avoir d'ailleurs une portée bien plus générale. C'est le problème des infarctus viscéraux : le ramollissement hémorragique du cerveau, l'infarctus pulmonaire (RENAULT), rénal (MARION), mésentérique, etc., dont l'origine veineuse semble pouvoir être envisagée.

DECHAUME et CREYSEL, LHERMITTE ont rapporté des observations d'hémorragie cérébrale après la ligature de la veine jugulaire interne.

AMELINE et LEFEBVRE, au Congrès de Chirurgie de 1935, ont montré la possibilité de l'infarctus mésentérique de cause veineuse. Les documents anatomo-cliniques et expérimentaux rapportés par ces auteurs, leur permettent d'envisager ce mécanisme pathogénique dans certains cas d'infarctus mésentériques : « Nous pouvons admettre, disent-ils, qu'expérimentalement l'occlusion veineuse (des mésentériques) haute ou basse, pure, provoque l'infarctus ; que ce mécanisme est assez souvent réalisé chez l'homme ».

En somme, l'étude pathogénique des infarctus viscéraux et musculaires, a mis en relief ces dernières années, le rôle parfois prépondérant joué par les troubles de la circulation veineuse.

2° RÔLE DES TROUBLES VASO-MOTEURS.

A la lumière des faits que nous venons d'exposer, le rôle du facteur mécanique de l'oblitération veineuse dans le déterminisme des accidents gangréneux apparaît indiscutable.

Mais est-il le seul facteur entrant en jeu dans le mécanisme de production de ce sphacèle ?

L'analyse des manifestations cliniques nous a montré également l'existence de troubles fonctionnels, les recherches expérimentales semblent confirmer, par ailleurs, ce point de vue clinique.

Les troubles vaso-moteurs observés au cours des thrombo-phlébites se compliquant de gangrène semblent être : les uns d'origine artérielle, les autres d'origine veineuse.

a) C'est ainsi que les constatations cliniques et opératoires, rappelons-le brièvement, ont permis de mettre en évidence, dans certains cas tout au moins, l'existence indiscutable d'un *spasme artériel* accompagnant ces thrombo-phlébites. Il est difficile, pour ne pas dire impossible, de fixer par les seules moyens cliniques, les caractères de ce spasme artériel.

S'étend-il aussi aux collatérales, aux artérioles et aux capillaires artériels ? C'est fort possible, mais nous ne possédons point de données précises à ce sujet.

Son origine ? Elle est sans nul doute réflexe. Ce que nous savons par ailleurs du processus d'*adventicite de propagation* (de la veine à l'artère), peut nous fournir une explication plausible de ce spasme artériel réflexe.

Sa durée et son intensité ? Elles sont également difficiles à déterminer par la seule recherche clinique.

Malgré l'imprécision de ces quelques données, l'existence d'un spasme artériel de nature réflexe nous paraît cependant démontrée dans certains cas tout au moins.

b) En ce qui concerne les *troubles veino-moteurs* au cours des thrombo-phlébites, les recherches cliniques et physio-pathologiques semblent pouvoir établir leur réalité. Ainsi pour LERICHE, le veino-spasme consécutif aux phlébites trouve son point de départ dans les altérations pathologiques même de la paroi veineuse. Certaines applications thérapeutiques (sympathectomie péri-veineuse), s'inspirant de cette notion, semblent apporter par l'efficacité de leurs résultats, un argument en faveur de cette manière de voir.

Expérimentalement on a pu également mettre en évidence l'existence d'un élément veino-moteur, soit au cours des ligatures veineuses, soit au cours de l'excitation des nerfs vaso-moteurs des membres.

Ligatures veineuses. — On sait que la simple ligature veineuse n'entraîne pas un ralentissement circulatoire périphérique, mais elle produit aussi dans tout le membre correspondant des réactions vaso-motrices (LERICHE et FONTAINE, ALBERT, LEBOVICI et JUSTIN BESANÇON). A ce sujet, il ne nous paraît pas inutile de rappeler en quelques mots,

les principales notions qui s'attachent à la question des ligatures veineuses.

A la suite des travaux d'OPPEL, certains chirurgiens avaient conseillé en cas de ligature de l'artère principale d'un membre, d'y adjoindre la ligature de la veine satellite. Cela pour augmenter la pression artérielle et pour diminuer les conséquences fâcheuses de la ligature de l'artère. A cette conception mécanique primitive, LERICHE et FONTAINE, ALBERT, etc..., ont opposé une conception plus physiologique.

Pour ces auteurs, la ligature veineuse n'agit pas exclusivement par un ralentissement circulatoire périphérique, et une hausse de pression due à la cause mécanique de barrage, mais produit dans tout le membre correspondant des réactions vaso-motrices actives. D'après les recherches expérimentales d'ALBERT, il existe une phase initiale (dans les 15 à 60 premières minutes) de vaso-constriction active ; celle-ci n'est que transitoire. Elle est suivie d'une phase de vaso-dilatation au moment où la circulation collatérale devient suffisante. Selon LERICHE et FONTAINE la phase de vaso-dilatation constituerait l'élément véritablement efficient de la ligature veineuse.

Sans nous étendre davantage, les constatations des auteurs précédents permettent de conclure à l'existence de phénomènes veino-moteurs au cours des ligatures veineuses.

Cela ne saurait d'ailleurs surprendre, si l'on rappelle les notions classiques concernant les vaso-moteurs des membres. On sait ainsi que l'innervation vaso-motrice des veines comme celle des artères est fournie pour les membres inférieurs, par exemple, par les chaînes lombaires d'une part, et par les nerfs mixtes d'autre part. L'étude histologique a montré constamment la présence de ces nerfs dans l'adventice des vaisseaux et parfois aussi jusque dans leur tunique moyenne.

Les oblitérations artérielles (artérites, embolies) entraînent par irritation, surtout des nerfs adventitiels, des phénomènes de vaso-constriction s'étendant non seulement au tronc principal, mais aussi à toutes ses collatérales. D'autre part l'excitation du bout périphérique de la chaîne lombaire détermine la même vaso-constriction artérielle que l'on peut d'ailleurs aisément enregistrer.

De ces notions, il est possible d'inférer que ce qui se passe au niveau du système artériel peut de même se retrouver au niveau du système veineux, toutes choses égales du côté des nerfs vaso-moteurs des membres.

De nombreuses recherches ont par ailleurs établi la réalité de tels faits. Récemment encore, MALMÉJAC et HAIMOVICI ont montré que l'excitation de la chaîne sympathique lombaire chez le chien, entraîne, entre autres une constriction des veines, ce qui constitue un obstacle à la circulation de retour, d'où stase sanguine et augmentation du volume de la patte. Voici d'ailleurs le texte de ces auteurs :

« L'excitation du bout inférieur de la chaîne lombo-sacrée sectionnée en L3 entraîne, au niveau du membre postérieur correspondant énérvé (par section des nerfs sciatiques, crural, obturateur), des varia-

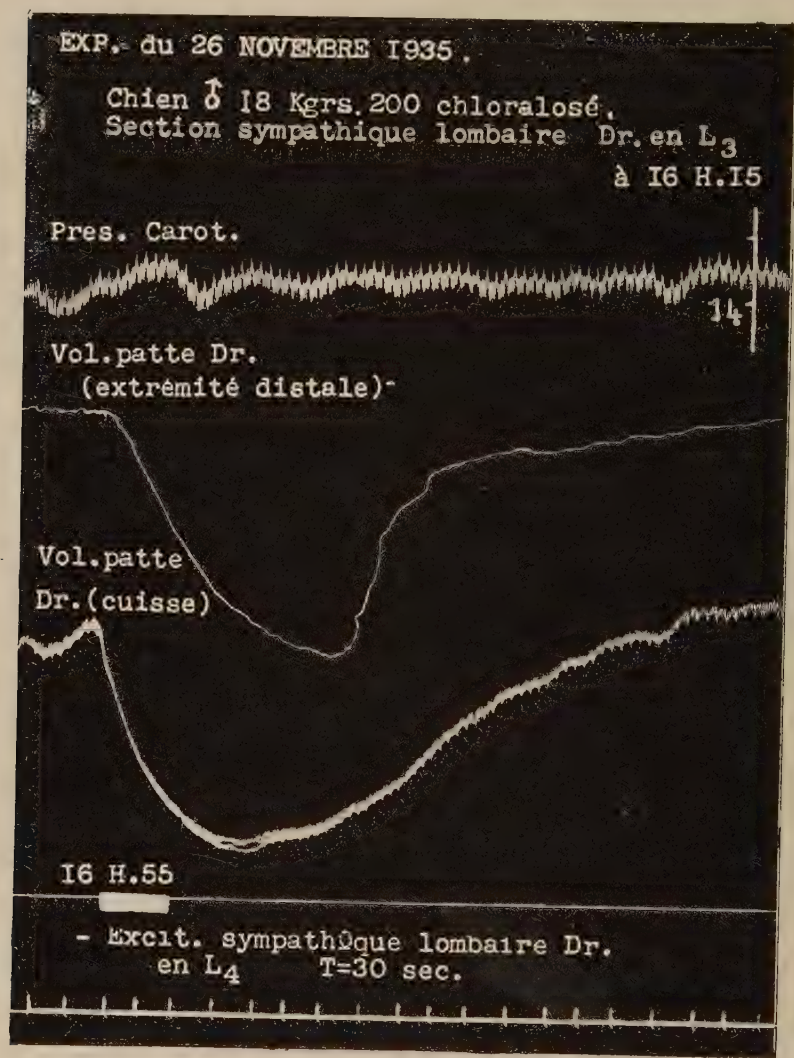


FIG. 5 (Tracé I)

Chez un chien on enregistre les variations de volume de la patte postérieure droite en deux régions différentes : extrémités proximale (cuisse) et distale (jambe). A 16 h. 55, l'excitation centrifuge du sympathique lombaire droit en L₄ entraîne une vaso-constriction évidente de tout le membre.

(Cliché extrait de la Thèse HAIMOVICI, p. 130,
Labor. de Physiologie de la Faculté)

tions de volume de la patte, a priori difficiles à interpréter. Dans les cas où on peut mettre en évidence une vaso-constriction (possible grâce à la conservation des éléments nerveux des adventices vasculaires) cel-

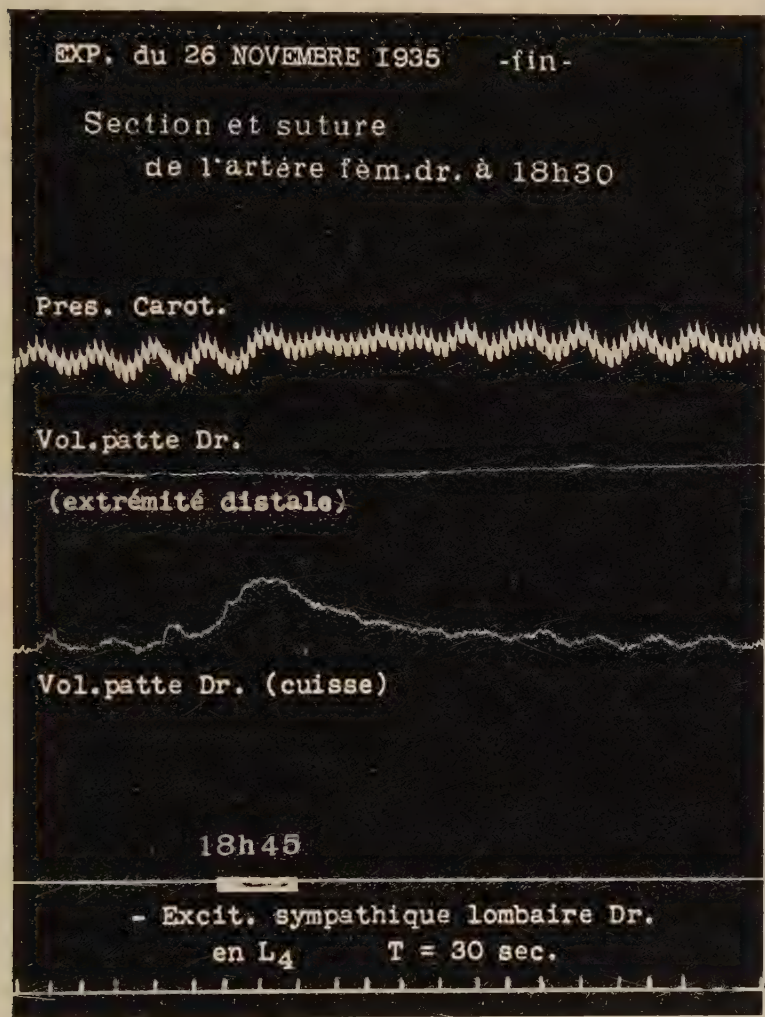


FIG. 6 (Tracé II, suite du tracé I)

Après section des nerfs sciatiques, crural et obturateur, et section et suture de l'artère fémorale droite à 18 h. 30 et excitation de la chaîne lombaire sympathique droite à 18 h. 45, on obtient une dilatation des muscles de la cuisse qui ne peut être que d'origine veineuse, puisqu'on a interrompu tous les vasomoteurs qui rallient les territoires artériels, soit par les troncs des nerfs mixtes, soit par les adventices artériels.

(Cliché inédit, Labor. de Physiologie de la Faculté)

le-ci, extrêmement faible, est toujours précédée par une augmentation de volume des muscles de la cuisse qui dure de 20 à 30 secondes, dans certains cas même, une forte et unique dilatation représente le résultat obtenu.

« En présence de ces faits sensiblement constants, nous nous sommes demandés qu'elle pouvait en être l'explication, et nous avons pensé à une intervention veino-motrice. En effet, après section des nerfs de la patte, l'excitation de la chaîne n'entraîne plus de constriction qu'au niveau des vaisseaux de la racine du membre ; l'effet sur le système artériel est très faible, ainsi que nous l'avons constaté : l'apport de sang varie donc peu et comme, dans le même temps, une constriction des veines constituerait un obstacle à la circulation de retour, il y aurait stase sanguine et augmentation de volume. L'hypothèse est facile à vérifier, il suffit, après avoir obtenu un effet de dilatation par excitation de la chaîne, d'énervier la veine iliaque et d'interrompre à son niveau les éléments veino-constricteurs dont elle peut être le support (on peut sectionner la veine et en raccorder les deux extrémités) ; une nouvelle excitation du sympathique lombaire n'entraîne plus de dilatation des muscles de la cuisse mais au contraire une légère diminution de volume : la vaso-constriction est alors nettement mise en évidence. La dilatation obtenue dans ces expériences semble donc bien imputable à la constriction des vaisseaux veineux et traduit un simple effet de réplétion passive.

Normalement lorsque les nerfs du membre sont intacts, la constriction artériolaire lors de l'excitation du sympathique, réduit l'apport du sang d'une manière telle que l'effet de la veino-constriction est largement compensé et passe inaperçu. Il nous paraît pourtant qu'il doive incontestablement, dans certains cas, intervenir et modifier l'allure générale des phénomènes observés ». (MALMÉJAC et HAIMOVICI).

Les constatations cliniques et opératoires au cours des thrombo-phlébites, les recherches expérimentales sur les oblitérations veineuses par ligature, et l'étude de l'innervation vaso-motrice des membres postérieurs, permettent d'établir que le trouble veino-moteur intervient dans les accidents circulatoires d'origine veineuse.

En somme, les phénomènes vaso-moteurs observés au cours des thrombo-phlébites se compliquant de gangrène, sont les uns d'origine artérielle, les autres d'origine veineuse.

Quelle valeur peut-on accorder à cet élément vaso-moteur dans le déterminisme de la gangrène ?

L'élément mécanique, l'oblitération massive du système veineux, est non seulement le premier en date, mais il semble être surtout le facteur principal du sphacèle. S'il n'en était pas ainsi, la suppression des troubles vaso-moteurs que l'on peut réaliser par les diverses sym-

pathectomies, les phlébectomies segmentaires, les infiltrations anesthésiques et les vaso-dilatateurs habituels, devraient faire cesser la marche vers le sphacèle. Or, on peut facilement constater, dans l'étude des diverses observations cliniques, l'inefficacité de telles interventions dans les cas de thrombose veineuse massive.

3° RÔLE DU TERRAIN.

A côté des facteurs locaux (blocage massif du système veineux et angio-spasme) certaines *conditions d'ordre général* paraissent nécessaires pour entraîner la gangrène du membre. REYT et après lui tous les auteurs, ont insisté sur ce facteur. L'analyse de la plupart des observations que nous avons faites pour le présent travail le confirme également. Un mauvais terrain semble entrer en jeu dans le déterminisme de la gangrène d'origine veineuse. Des maladies infectieuses, la tuberculose (REYT), la cachexie (DE VERNEJOL, AUDIER, PICAUD), l'asystolie SALMON, AUDIER, JOUVE, HAIMOVICI), la maladie post-opératoire (BERGERET, GUILLAUME et DELARUE, GRÉGOIRE), etc... Telles sont quelques causes d'ordre général incriminées dans les observations que nous avons citées.

CONCLUSIONS PATHOGENIQUES

Si nous tentons, pour conclure, de dégager les principales notions de cette étude pathogénique, il nous paraît possible de les grouper de la façon suivante :

a) *Le facteur mécanique* : — l'arrêt de la circulation de retour et la stase veineuse — représente le point de départ et la cause dominante du tableau anatomo-clinique.

b) *le facteur vaso-moteur* : de nature réflexe, se manifestant par un angio-spasme (artériel et veineux) semble également intervenir, mais son rôle apparaît secondaire dans le déterminisme des accidents gangréneux.

Il peut ainsi aggraver les troubles nutritifs cellulaires dus à la stase veineuse, précipiter l'évolution vers le sphacèle. D'autre part, il peut expliquer l'allure pseudo-embolique du tableau clinique.

c) *Le terrain* : semble non seulement conditionner l'étiologie de la thrombo-phlébite, mais également intervenir dans l'évolution gravative du syndrome veineux oblitératif.

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Nous venons de voir les trois éléments essentiels qui dominent la pathogénie des gangrènes d'origine veineuse : le facteur mécanique, le facteur vaso-moteur et le terrain.

Pour être rationnel, le traitement devra s'inspirer de ces diverses notions. Les moyens thérapeutiques visent : les uns les troubles fonctionnels, les autres l'état général, enfin le sphacèle.

Nous étudierons successivement : 1° Le traitement médical ; 2° Le traitement chirurgical.

1° LE TRAITEMENT MEDICAL

Se propose de lutter, d'une part, contre les troubles vaso-moteurs du membre atteint, et d'autre part, doit viser à relever l'état général du malade.

Contre les troubles vaso-moteurs nous avons à notre disposition deux ordres de moyens : les spasmolytiques et les vaso-dilatateurs (acécoline, acécolinepapavérine, eupavérine ou syntavérine), et les infiltrations anesthésiques du sympathique caténaire.

L'acécoline est comme on le sait un médicament agissant principalement sur les artérioles, à l'exclusion des capillaires (DALE et RICHARDS). Elle est utilisée à la dose de 0,40 à 0,60 par jour, par voie intra-musculaire :

L'acécoline-papavérine, réunissant les deux actions spasmolytiques et vaso-dilatatrice, paraît être mieux indiquée que le médicament précédent.

La syntavérine (MERCK) possède une action spasmolytique importante. Elle diminue nettement le tonus de la musculature lisse ; elle se présente sous deux formes :

— en comprimés de 0,03

— en solution, ampoules injectables de 0,03 dans 1 cc. d'eau.

Les doses habituelles pour adultes sont de 3 à 6 cgrs et plus, par jour. La voie employée est soit intra-musculaire, soit intra-veineuse.

Les infiltrations anesthésiques du sympathique caténaire (lombaire ou stellaire) sont d'application facile. Cette méthode présente l'avantage sur les précédentes de porter directement son action sur les nerfs vaso-moteurs. Elle est en même temps spasmolytique et vaso-dilata-

trice. On peut avoir recours à une ou deux infiltrations, même d'avantage, dans les 24 heures.

En outre, le membre atteint va être enveloppé dans une couche de coton cardé et réchauffé. Le membre sera immobilisé comme dans toute thrombo-phlébite.

Le traitement de l'état général s'emploiera à lutter contre la défaillance du myocarde par des toni-cardiaques appropriés, et d'autre part contre l'état toxi-infectieux du malade. Ce sont là des notions bien connues, aussi n'insisterons-nous pas davantage.

Ces divers moyens sont surtout employés au stade initial. Les doses de ces divers médicaments varieront selon la gravité des cas. Les infiltrations anesthésiques de par leur action plus directe semblent mieux indiquées. D'ailleurs on peut combiner les médications et les infiltrations sans inconvénient. Cette thérapeutique médicale est malheureusement le plus souvent insuffisante et inefficace. Aussi, soit après l'échec de ces méthodes, soit simultanément, est-il indiqué de faire une exploration chirurgicale.

2° TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical peut être conservateur ou radical.

Le traitement *conservateur* comporte, soit une sympathectomie péri-vasculaire, soit une phlébectomie, soit enfin et surtout une association des deux.

Tout d'abord l'exploration chirurgicale du trajet vasculaire du membre atteint, permettra de vérifier le diagnostic. En présence d'une thrombo-phlébite aiguë avec spasme artériel concomitant, il est indiqué de pratiquer une sympathectomie péri-artérielle et péri-veineuse (FONTAINE, CARCASSONNE, SALMON, AUDIER, HAIMOVICI, GRÉGOIRE), ou bien associée à une phlébectomie (CARCASSONNE, BANZET).

Cette thérapeutique conservatrice doit toujours être tentée. Elle semble malheureusement tenue en échec devant l'étendue des lésions.

C'est cette extrême étendue de l'oblitération veineuse, à laquelle se surajoute si souvent un spasme intense, qui explique l'évolution inéluctable vers le sphacèle. L'amputation reste alors la seule ressource thérapeutique. Seul dans le cas de CARCASSONNE et AUDIER, où il s'agissait d'ailleurs d'une forme atypique siégeant au membre supérieur, la thérapeutique conservatrice avait suffi. En effet après la sympathectomie péri-humérale et la phlébectomie, tous les troubles ont régressé. Dans tous les autres cas, l'amputation a été nécessaire.

Les suites opératoires. Après l'amputation sur les douze cas que nous rapportons, six se terminèrent par unexcitus, les six autres furent guéris (CARCASSONNE, GUTZEIT, FONTAINE, GRÉGOIRE, BANZET, WERTHEIMER et FRIEH).

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude sur les gangrènes des membres d'origine veineuse, il nous paraît possible d'en dégager les conclusions suivantes :

1° L'ORIGINE VEINEUSE de certaines gangrènes des membres, tour à tour affirmée et niée, ne nous paraît plus discutable.

Les documents anatomo-cliniques et expérimentaux rassemblés dans cette thèse, nous paraissent en démontrer formellement l'existence.

2° L'ETIOLOGIE de ces gangrènes se superpose en grande partie à celle des thrombo-phlébites en général. A ces causes habituelles de thrombose veineuse, viennent s'ajouter des facteurs prédisposant au sphacèle. Parmi ces derniers, les conditions locales, en particulier, l'extrême étendue du blocage veineux, paraissent jouer le rôle essentiel dans la production du sphacèle.

3° A) D'une façon schématique on peut décrire la SYMPTOMATOLOGIE en deux périodes essentielles :

- un stade initial de thrombo-phlébite,
- un stade de troubles circulatoires intenses, évoluant vers la gangrène.

B) LES FORMES CLINIQUES revêtent plusieurs aspects évolutifs :

a) dans une première série de faits, il s'agit de thrombo-phlébites des membres dont l'évolution se fait progressivement vers le sphacèle.

b) Dans une deuxième série de cas, le stade initial des thrombo-phlébites revêt l'aspect de l'embolie artérielle. L'évolution se fait ensuite comme précédemment vers la gangrène.

c) Dans une troisième série de faits, nous avons groupé des formes cliniques d'allure plus disparates (à type syndrome de Raynaud, gangrènes survenant après injections intra-veineuses).

C) a) Le DIAGNOSTIC POSITIF doit se fonder sur deux ordres de constatations cliniques :

- les une relevant de la « série veineuse », (œdème, cyanose).

— les autres de la « série artérielle », (abolition des pulsations, refroidissement).

b) Le DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL est envisagé aux divers stades évolutifs :

— Thrombo-phlébites au début,

— Thrombo-phlébites simulant un syndrome d'oblitération artérielle aiguë.

— Thrombo-phlébites compliquées de gangrène.

Pour établir avec certitude le diagnostic des gangrènes d'origine veineuse, certaines investigations sont indispensables :

— L'examen anatomique (opératoire ou nécropsique) entre autres, devra montrer une oblitération exclusivement veineuse et l'intégrité des artères.

— D) Le PRONOSTIC est conditionné non seulement par l'état local, mais aussi et surtout, par l'état général du malade.

4° L'étude PHYSIO-PATHOLOGIQUE nous a permis de mettre en évidence le rôle des facteurs pathogéniques suivants :

a) le *facteur mécanique* : l'obstruction veineuse semble représenter le point de départ et la cause dominante initiale du tableau anatomo-clinique.

b) le *facteur vaso-moteur*, de nature réflexe, traduit par un angiospasme (artériel et veineux) semble intervenir constamment dans le déterminisme des accidents ischémiques, mais son rôle reste au second plan.

Il aggrave les troubles nutritifs cellulaires dus à la stase veineuse, précipite l'évolution vers le sphacèle, et explique l'allure pseudo-embolique du tableau clinique.

5° LA THÉRAPEUTIQUE conservatrice n'est qu'exceptionnellement efficace. L'extrême étendue des lésions en explique les échecs. L'amputation reste alors la seule ressource thérapeutique.

VU ET APPROUVÉ,
Le Doyen :
L. CORNIL.

LU ET APPROUVÉ,
Le Président de Thèse :
Y. BOURDE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Aix, le 18 juin 1938,
Le Recteur :

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT F. — Sur les ligatures veineuses, *Lyon Chirurgical*, 1932.
- ALIBERT. — La clinique des hôpitaux et de la ville, 1827.
- AUDIER M. — La thérapeutique des syndromes vaso-moteurs des extrémités. *Thèse*, Marseille, 1930.
- Le diagnostic des phlébites des membres, G. DOUIN, Paris 1935.
- La symptomatologie artérielle des phlébites des membres. *Progrès méd.*, 4 mai 1935.
- Thromboses veineuses aiguës simulant l'embolie artérielle des membres, *Paris Méd.* 2 mai 1936.
- AUDIER M. ET HAIMOVICI H. — De l'association embolie artérielle et thrombose veineuse des membres. *La Science Méd. Prat.*, 1^{er} octobre 1936, pp. 455-462.
- AUDIER M. ET HAIMOVICI H. — *Les gangrènes d'origine veineuse. Presse Méd.*, 1938.
- BAFFOS. — La clinique des hôpitaux et de la ville. Observation recueillie par M. ALIBERT, interne, 1827.
- BAILLIE. — Cité par CRUVEILHER. *Anatomie pathologique*, 1852, t. II, p. 334.
- BERGERET, GUILLAUME et DELARUE. — Gangrène ischémique d'un membre par thrombose veineuse, *Société Anatomique*, in *Ann. d'Ana. Patho.*, t. IX, N° 5, mai 1932.
- BOUCHUT et PAUPERT-RAVAULT. — Lésions veineuses au cours des oblitérations artérielles. *Société Médecine des Hôpitaux*, Lyon 20 mars 1926, in *Lyon Méd.*, 1926, N° 13.
- BOUILLAUD. — Oblitérations des veines et déformations des hydropisies. *Archives de Médecine*, t. XI, p. 188, année 1823.
- *Archives de Médecine*, t. II, p. 188.
- BRÉCHOT et PERGOLA. — Un cas de panvascularite aiguë des membres inférieurs. *Presse médicale*, 5 octobre 1932.

- BUERGER LÉO. — Les veines dans la thrombo-angéite oblitérante. *The Journal of the American Méd. Assoc.*, 24 avril 1909. Volume CCCXI.
- CADENAT. — Phlébite à phénomènes pseudo-emboliques. *Mém. de l'Acad. de Chirur.*, 16 mars 1938, t. LXIV, N° 10, p. 436.
- CAILLAUD. — Des gangrènes infectieuses disséminées sur la peau des enfants. *Gazette hebdomadaire de Méd.*, Paris 1896, p. 733.
- CARCASSONNE et FIGARELLA. — Les interdépendances artério-veineuses pathologiques. *Soc. Chirur. de Marseille*, mars 1936.
- CORNIL V. — *Bulletin de l'Académie de Méd.*, 24 novembre 1896.
- L. CORNIL et MOSINGER. — Les interrelations artério-veineuses pathologiques. *Société Biologie de Marseille*, 9 avril 1935.
- L. CORNIL, MOSINGER et AUDIER. — Les interrelations artério-veineuses pathologiques des membres. Conceptions pathogéniques. *Presse Méd.*, n° 22, pp. 409-412, 17 mai 1937.
- CRUVEILHER. — *Ana. path.*, 1852, t. II, p. 331.
- COSTANTINI H. et CURTILLET E. — Essai sur le mode de rétablissement de la voie de retour après phlébectomie. *Lyon Chirurgical*, t. 33, n° 6, nov.-déc. pp. 675-683.
- D'ABREU. — Les relations entre la thrombo-phlébite migratrice et la thrombo-angéite oblitérante. *British Méd. Journal*, 20 jan. 1934.
- DAMASCHINO. — *Bulletin Soc. Anat.*, Paris 1867.
- DARD. — *Bulletin Soc. Anat.*, Paris 1865.
- DELATER, HUGUEL, VAN BOSKSTAEL. — In *Maladies des veines*. Masson 1932, pp. 190-191.
- LE DENTU et DELBET. — Art. de Lyôt.
- DESPAIGNET. — *Thèse de Doctorat*, 1859.
- DE BRUN DU BOIS NOIR. — *France Médicale*, 1881, t. II, pp. 27-37.
- DUCUING. — Phlébites, Thromboses et Embolies Post-Opératoires. Masson, 1929.
- ETIENNE et LUCIEN. — Artérite et phlébite syphilitiques oblitérantes dans un cas de gangrène massive du membre inférieur. *Annales de dermatologie*, 1909, p. 545.

- FONTAINE, ISRAËL et SOUZA PÉREIRA. — A propos d'un cas de thrombose de la veine cave inférieure. *Jour. de Chir.*, t. XLVII, n° 6, juin 1936, pp. 928-949.
- FIOLE J. — Physio-pathologie des Embolies Artérielles des membres. Rapport au Congrès Français de Chirurgie, 1937.
- FONTAINE RENÉ et SOUZA PÉREIRA. — Oblitérations et résections veineuses expérimentales. Contributions à l'étude de la circulation collatérale veineuse. *Revue de Chirurgie*, n° 3, mars 1937, pp. 161-200.
- FRANÇOIS VICTOR. — Essai sur les gangrènes spontanées. *Faculté de Médecine de Bordeaux*, 1831.
- GAILLARD. — *Soc. de Méd.*, 1894 et *Médecine moderne*, t. II, juillet 1894.
— Gangrène des deux jambes consécutive à une oblitération des veines, *Bulle. Soc. méd. Poitiers*, 1855, p. 394.
- GALLAVARDIN et DEVIC. — Formes phlébitiques des oblitérations artérielles. *Société Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 7 déc. 1930.
- GARDÈRE et DESJACQUES. — Observation d'une thrombo-phlébite, in *Presse Méd.*, n° 9, p. 158, 30 janvier 1937.
- GIRAUD-COSTA et AUDIER. — Les phlébartérites thyphiques. *Société de Méd. de Marseille*, séance du 17 avril 1934.
- GODIN. — *Arch. Gén. de Méd.*, deuxième série, t. XII, 1836.
- GRÉGOIRE R. — La répercussion de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral. *Mém. Acad. Chirur.*, 2 mars 1938, t. 64, n° 8, pp. 363-367. (Discussion : BANZET, CHEVRIER).
- GRISOLLE. — In *Thèse d'agrégation* de Troisier, 1881.
- GUTZEIT. — Brand durch Venenoperre. *Münch. Med. Wochenschrift*, 2 oct. 1936, pp. 1628 à 1630.
- HAIMOVICI H. — Les embolies artérielles des membres. *Thèse*, Marseille, 1937. Masson, édit. Paris.
- HÉNOCH. .. *Annales de la Charité*, Berlin, 1879.
- HUETER. — Fall. von Gangroen: in Folge von Venenoblitération. *Arch. F. Patho. Anat.* etc. Berlin, 1859. p. 482.
- FABRICE DE HILDEN. — De gangroena et sphacelo, Cologne, 1593.
- JAMMES. — Les périphlébites expérimentales. *Thèse*, Toulouse 1929.
- JOHANNSEN. — *Saint-Pétersbourg. méd. woch*, n°s 44, 46, 1890.

- JUSSIEU, PAULET, SAILLANT, ABBÉ TEISSIER. — Recherche sur le feu Saint Antoine. *A. Méd.*, 31 déc. 1776.
- KUNLIN et LUCINESCO. — Traitement des Phlébites par les Infiltrations Lombaires. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, t. LXI, n° 25, p. 965, année 1935.
- KENNEDY. — *Bull. Méd. Journ.*, 1840.
- LABBÉ, HEITZ, GILBERT-DREYFUS. — Oblitérations artérielles à point de départ veineux. *Arch. Mal. Cœur*, n° 5, 1930.
- LAOWEN. — Spasme artériel au cours d'une thrombose aiguë massive de la veine fémorale. *Central Blatt. für. Chi.*, n° 29, 21 juillet 1934.
- LANCEREAUX. — In *Thèse d'agrégation* de Troisier, 1881.
- LERICHE R. — Essai de traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites des membres inférieurs. *Presse Méd.* T. I., 1923, n° 27, page 309.
- LERICHE. — Traitement chirurgical des séquelles phlébitiques et des œdèmes. *Gaz. des Hôp.*, 2 mars 1927, p. 301.
- LERICHE et JUNG. — Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébitique. *Journal de Chir.*, avril 1931, t. XXXVII, pp. 481 à 495.
- LERICHE et JUNG. — Physiologie, pathologie et traitement de certains œdèmes chirurgicaux des membres. *Bull. et Mémoires Société Nationale de Chirurgie*, t. LIV, 13 juin 1928, pp. 886 à 894.
- LERICHE et KUNLIN. — Traitement immédiat des phlébites post-opératoires par infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. *Presse Méd.*, n° 76, 22 septembre 1934, pp. 1481, 1482.
- LETULLE, MARCHAK et BOYER. — La maladie de Léo Buerger. *Presse Méd.*, 15 février 1928.
- LIAN, PUECH, GILBERT-DREYFUS. — Du spasme et de l'oblitération étagées dans les artéries incomplètement oblitérantes. *Société Médecine des Hôpitaux de Paris*, 4 mars 1927.
- LINHART. — *Compendium de chirurgie opératoire*, 1874, 4^{me} édition, page 111.
- LOUVEL. — Sympathique veineux et thérapeutique sédatrice. *Gazette Méd. de France*, 15 juillet 1934.
- LYOT C. — *Tr. de Chirurgie*, Le Dentu et Delbet, t. I.

- MALMÉJAC et HAIMOVICI. — Veino-motricité et stase sanguine. *C. R. Soc. Biol. de Marseille*, 1936, t. 121, p. 666.
- MAUBRAC. — Plaies et ligatures de la veine fémorale. *Archives Gén. de Méd.*, 1889.
- MAURIAC et BROUSTET. — Artérites et Phlébites. *Ann. de Méd.*, décembre 1935.
- MARTIN et RAVAUT. — Phlébite à bascule des deux jambes, post-traumatique compliquée d'artérite oblitérante. *3^{me} Congrès des Accidents de Travail*, Genève, 1931.
- NICOLE. — Le spasme artériel au cours de la thrombose veineuse. *Schweiz. Med. Wochenschrift*, n° 30, 1935, pp. 670-677.
- ŒTTINGER. — *Traité de Médecine de Bouchard*, t. V.
- OLLIER. — *Thèse d'agrégation*.
- O'NEILL. — *The Lancet*, 25 janvier 1890.
- OVERHISEN. — *Philad. med. and surgery report*, t. XXIII (in Reyt).
- PALLIN G. — The differential diagnosis « arterial embolism and venous thrombosis ». *Acta chir. scand.*, vol. 65, 1929, pp. 558 à 564.
- PARKES, WEBER, ROYAL. — *Soc. of Med.*, février 1910. Clinical Sect.
- PINGAULT. — *Bull. Soc. Méd. Poitiers*, 1848, p. 19.
- PIORRY. — *Cliniques de la Pitié*, 1833.
- PITRES. — Note sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de certaines gangrènes spontanées. *Bull. Soc. Anat.*, 1874, p. 653.
- PARÉ AMBOISE. — *Œuvres complètes*, chap. XL, t. II, p. 115. Edit. Malgaigne.
- QUÉNU. — *Traité de Chirurgie de Duplay*.
- QUESNAY. — *Traité de la gangrène*, 1750.
- RAYNAUD MAURICE. — *Dictionnaire Jaccoud*, article gangrène.
- REYT. — Sur les gangrènes d'origine veineuses. *Thèse*, Paris, 1897.
- REYNIER. — Rôle du système veineux dans la pathogénie des gangrènes. *Congrès Français de Chirurgie*, Paris, 1892, p. 72.
- RIBES. — Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite. *Revue Médicale*, t. III, p. 5, année 1825.
- ROUX PH. — *Nouveaux éléments de méd. op.*, t. I, p. 249, année 1813.

- SALMON, AUDIER, JOUVE et HAIMOVICI. — Sur un cas de gangrène du membre inférieur par thrombose veineuse. Sympathectomie péri-artérielle et veineuse (fémorales) inefficace. Amputation. *Bull. et Mém. Soc. de Chir. Marseille*, le 14 mars 1938.
- SAUVAGES. — *Nosologie*, t. V, p. 321, 1797.
- SÉDILLOT. — *Thèse d'agrégation*, 1832.
- STRICKER et DE GIRARDIER. — A propos d'un cas d'oblitération de la veine cave inférieure, contribution à l'étude des œdèmes chroniques non médicaux des membres supérieurs. *Revue de Chir.*, 1927, t. LV, n° 8, pp. 617 à 625.
- TERRIER. — *Path. Chirur. Générale*.
- TESTUT. — *Anatomie Angéiologie*.
- TRÉMOLIÈRE et VÉRAN. — Syndrome d'oblitérations artérielles au cours d'une phlébite superficielle et profonde ; effet de l'acétylcholine. *Bull. Méd.*, 19 oct. 1929.
- TROISIER. — *Thèse d'agrégation*, 1881.
- VAQUEZ. — De la thrombose cachectique. *Thèse*, Paris, 1890.
— Des coagulations sanguines intra-vasculaires (1896). Commentaria in *Mermaniri Boerhaave, Aphorismos*, p. 422.
- VAN-SWIETEN. — In *Traité de Chirurgie de Le Dentu*, t. I, art. de C. Lyot.
- DE VERNEJOL, AUDIER et PICAUD. — (Voir Audier, *Paris Médical*, 1936).
- VIGNES H. — Gangrène puerpérale des membres. *Journal des Prat.*, 15 août 1917.
- WERTHEIMER, DECHAUME et FRIEH. — Infarctus musculaire d'origine veineuse. Documents expérimentaux. *Lyon Chirur.*, t. 34, n° 2, pp. 224-229.
- WERTHEIMER et FRIEH. — Thromboses veineuses, oblitérations artérielles et gangrène des membres. *Presse Méd.*, 22 juin 1935.
-

Table des Matières

AVANT-PROPOS	9
HISTORIQUE	11
ETIOLOGIE	17
SYMPTOMATOLOGIE	23
FORMES CLINIQUES	31
DIAGNOSTIC	57
PRONOSTIC	65
PHYSIO-PATHOLOGIE	67
CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES	89
CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES	91
CONCLUSIONS	93
BIBLIOGRAPHIE	95

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
